

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

UN CAS DE PARAPLÉGIE SPASMODIQUE AVEC LÉSIONS MÉDULLAIRES
EN FOYER SANS DÉGÉNÉRESCENCES APPARENTES DANS LA MOELLE
NI AU-DESSUS NI AU-DESSOUS DE LA LÉSION (1)

PAR

E. Gauckler et Roussy.

(Travail du laboratoire du professeur Dejerine, à la Salpêtrière.)

OBSERVATION

Il s'agit d'une femme Marie-Anne W..., âgée de 66 ans, entrée à la Salpêtrière comme admise en juillet 1904 et admise à l'infirmerie le 25 juillet 1904. Nous insisterons peu sur son observation clinique. Elle présentait tous les phénomènes d'une paraplégie spasmodique, avec troubles sphinctériens par incontinence et sans aucun trouble de la sensibilité objective.

Le début des accidents remonte à deux ans. Après avoir, pendant quelque temps, ressenti des douleurs assez vives dans les deux membres inférieurs, et, en particulier, dans les deux genoux; après avoir éprouvé quelques troubles fugitifs du côté de la marche qui devenait progressivement assez pénible, la malade a été brusquement prise d'une paraplégie absolue. Au milieu de la nuit, s'étant levée, elle sentit ses jambes se dérober sous elle; elle tomba et ne put se relever. Depuis les choses sont restées en l'état.

Les antécédents de la malade ne révèlent qu'un seul fait intéressant: successivement deux de ses enfants sont morts, en bas âge, de convulsions. Un troisième qu'elle eut après naquit mort-né.

La malade mourut, deux mois après son entrée à la Salpêtrière, le 28 septembre, à la suite de phénomènes infectieux en rapport avec le développement d'une escarre sacrée extrêmement étendue et à marche rapide.

À l'autopsie et macroscopiquement la moelle sur une hauteur de deux centimètres, à cheval sur les IV^e et V^e segments médullaires dorsaux, est extrêmement réduite de volume; cylindrique, elle est grosse comme un crayon.

Les méninges, les racines, la colonne vertébrale ne présentent pas trace de lésions.

Sur tout le reste de la moelle il est impossible ainsi que sur tout le reste de l'appareil cérébro-spinal de trouver rien d'anormal.

À la coupe macroscopique, faite au niveau de la partie malade, la moelle a complètement perdu son aspect habituel. Il est impossible de déterminer les

(1) Communication faite à la Société de Neurologie de Paris. (Séance du 2 avril 1905.)

limites de la substance grise et toute la moelle, sur la surface de section, semble formée par un tissu homogène.

Une série de segments médullaires, après durcissement au bichromate, ont été prélevés pour l'examen microscopique qui a été fait suivant la méthode de Marchi et avec inclusion à la paraffine pour deux d'entre eux, situés au niveau des IX^e segment dorsal et II^e segment lombaire. Tous les autres segments ont été inclus dans le collodion. Sur toute la hauteur de la lésion la moelle a été coupée en série. Colorations au Pal, au carmin, à l'hématolixine-éosine, au van Giessen.

De l'examen microscopique ainsi pratiqué un premier fait s'est dégagé. En dehors des IV^e et V^e segments dorsaux, au niveau de la lésion, il est impossible de déceler dans la moelle, par aucune des méthodes d'examen que nous venons de mentionner, la moindre altération microscopique.

Il n'y a pas trace de dégénérescence dans les segments sus-jacents ou sous-jacents.

Bien plus, dans les segments mêmes qui ont été atteints par la lésion, la moelle reprend très rapidement son aspect normal. Et la transition entre la partie nettement et complètement altérée et la partie absolument saine n'occupe guère que la hauteur d'une cinquantaine de coupes, à peu près deux millimètres (voir fig. 4); c'est-à-dire qu'à deux millimètres de différence de niveau sur la moelle on trouve une moelle complètement altérée, une disparition absolue de sa configuration normale, sans substance grise à limite appréciable, ou bien une moelle absolument saine d'apparence, au point que si les coupes n'avaient été prélevées sur un même segment médullaire on aurait pu croire à une intervention de fragments anatomiques.

Quelle est donc la lésion en cause?

Comment et jusqu'à quel point peut-on interpréter un phénomène aussi paradoxal et qu'on est habitué à ne rencontrer que dans la sclérose en plaques où les phénomènes même sont rarement aussi tranchés.

Étudions tout d'abord la topographie même des lésions. Au point le plus atteint, c'est-à-dire à mi-chemin entre les IV^e et V^e racines dorsales, tout le centre de la moelle est pris. La périphérie est relativement respectée. Au fur et à mesure que l'on s'éloigne sur les coupes de ce point la lésion se cantonne davantage. Une portion plus considérable des cordons blancs paraît respectée.

Les limites de la substance grise apparaissent progressivement et en fin de compte la sclérose se localise autour d'une corne qu'elle envahit en partie, pour ne plus se manifester en dernière analyse qu'autour d'une portion minime de la substance grise où elle dessine dans le cordon latéral et dans le cordon postérieur une mince bande sclérosée. Un fait, en somme, est ici à retenir, c'est l'intégrité relative des cordons blancs, la répartition de la lésion dans la substance grise et à son voisinage immédiat.

Si l'on examine, d'autre part, les coupes à un fort grossissement on constate

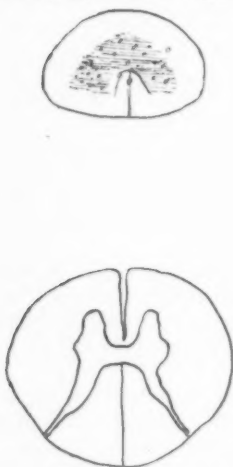


FIG. 4. — Diagramme de la coupe sur un même segment médullaire à environ deux millimètres d'intervalle.

qu'il s'agit là d'un tissu de sclérose névroglique avec une ordination toute particulière dessinant d'élégants tourbillons qui rappelle ce que l'on observe dans la maladie de Friedreich. D'autre part les vaisseaux abondent sur la coupe et alors qu'à un examen attentif on remarque l'existence d'un certain nombre de blocs vasculaires fibrosés, on observe, d'autre part, beaucoup de vaisseaux remplis de sang paraissant dilatés et dont les parois sont ou tout à fait ou à peu près normales. Par points les vaisseaux sont en nombre tels qu'on pourrait croire se trouver en présence d'un véritable angiome, n'étaient la constitution des parois vasculaires et la présence du tissu de sclérose névroglique. Au milieu de ce tissu on peut, par le carmin, déceler la présence d'un nombre assez marqué de cylindraxes paraissant conservés (fig. 2).

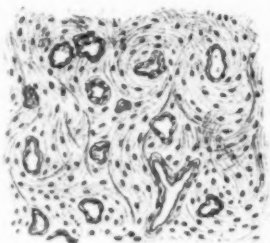


FIG. 2. — Aspect histologique des lésions. Cordon postérieur.

Si d'autre part, dans les cornes, on recherche les cellules, on constate qu'il y existe un déficit cellulaire très nettement proportionnel au degré de l'atteinte scléreuse. Dans les portions où la substance grise est complètement envahie par la lésion, il n'y a plus trace d'éléments cellulaires. Dans les zones où la sclérose se localise à l'une des cornes il y a, par comparaison, diminution considérable des cellules du côté atteint par rapport au côté respecté. Il semble même qu'il y ait atrophie en masse de la substance grise, et la corne antérieure, envahie par le tissu de sclérose, mais dont on voit cependant les limites, est de dimension moitié moindre que la corne saine.

De par la localisation des lésions, de par leurs aspects et leurs caractéristiques histologiques, de par l'atteinte cellulaire, nous pouvons penser qu'il s'agit là d'un vieux foyer de myélite parenchymateuse avec sclérose névroglique secondaire. S'agit-il d'une lésion banale ou spécifique, rien ne permet de le dire puisqu'en somme nous ne nous trouvons plus en présence que d'une cicatrice.

Mais si le diagnostic anatomique actuel — cicatrice d'un foyer de myélite parenchymateuse — est en somme assez facile à poser, la non-existence de dégénérescence est d'un mécanisme bien plus pénible à élucider. La persistance d'un certain nombre de cylindraxes conservés et franchissant la sclérose névroglique cicatricielle suffit à l'expliquer en partie.

La présence d'un nombre considérable de vaisseaux largement dilatés prouve, d'autre part, qu'il s'est établi là une suppléance vasculaire permettant, malgré la lésion, malgré l'existence de vaisseaux oblitérés, une nutrition suffisante du parenchyme. Et c'est peut-être là encore un des facteurs de cette absence de tous phénomènes dégénératifs.

Et si ce cas présentait quelque intérêt, eu égard à l'absence de tout rapport entre l'intensité des phénomènes cliniques et le peu de diffusion des lésions, il nous a paru surtout mériter d'être rapporté pour les constatations anatomiques toutes paradoxales auxquelles il a donné lieu.

La lésion est-elle plus interstitielle que parenchymateuse? Y a-t-il eu plutôt refoulement que destruction cellulaire? Ou bien y a-t-il eu effectivement des dégénérescences de fibres réparties dans la moelle d'une façon trop diffuse pour que la méthode de Pal les révèle, et trop anciennes, d'autre part, pour que la méthode de Marchi les décèle? Toutes ces hypothèses sont plausibles sans que rien ne permette de les affirmer.

II

MALADIE DE RECKLINGHAUSEN
AVEC PIGMENTATION DES MUQUEUSES (1)

PAR

C. Oâdo,

Professeur à l'école de médecine de Marseille.

Les troubles pigmentaires de la neurofibromatose respectent généralement les muqueuses, ce qui permet de les distinguer de la pigmentation addisonienne. Les deux observations suivantes font exception à cette règle et méritent d'être rapportées :

OBSERVATION I. — (Résumée, recueillie par mon interne, M. Poésy.) Le nommé Étienne Paulin, 34 ans, entre à l'hôpital Salvator, le 13 janvier 1905. Pas d'antécédents héréditaires à retenir. Mauvaise alimentation dans la première enfance, gros ventre; a marché à 6 ans. Le développement s'est bien fait ensuite et il a pu exercer le métier de portefaix sur les quais. A 15 ans il remarqua pour la première fois sur le gland une tache brune qui s'est développée depuis. Blennorragie à 23 ans, suivie de sciatique. Paludisme à Madagascar et au Sénégal à 25 ans. Pneumonie à 27 ans. Habitudes éthyliques et absinthiques très accentuées.

Il y a trois mois il a dû cesser son travail de portefaix à cause de la déchéance de ses forces due à des troubles gastriques d'origine alcoolique; perte d'appétit, dégoût des matières grasses, pituites matinales, hématurie. En même temps sommeil agité, cauchemars, vertiges, etc.

ÉTAT ACTUEL : a) *système nerveux*. Diminution notable des forces, le malade est vite fatigué, il reste volontiers au lit; néanmoins il scie du bois dans le jardin. Sensibilité normale dans les membres sauf des douleurs continues avec exaspération dans le cubital gauche. Légère hyperesthésie de la moitié gauche du tronc. Douleurs constrictives en ceinture dans les flancs. Hyperalgésie et paresthésie dans le cuir chevelu, il sent son chapeau trop lourd d'un côté. Changement de caractère : il est devenu apathique, indolent, volontiers inactif, sa mémoire s'est notablement affaiblie.

b) *Taches pigmentaires de la peau*. Elles sont de deux sortes : les unes sont de petits grains de lentigo sur les bras, les jambes, le tronc. Les autres taches café au lait sont plus ou moins larges et déchiquetées, elles occupent l'aisselle, les flancs, le dos, la racine des membres. Sa face présente une pigmentation diffuse très accentuée. Ses extrémités sont indemnes.

c) *Taches pigmentaires des muqueuses*. La tache que le malade a remarquée à l'âge de 15 ans sur le gland a maintenant la dimension d'une pièce de 0,50 centimes, elle occupe le côté gauche du gland confinant au sillon balano-préputial. Elle a une teinte café au lait très foncé et tranche très nettement sur le reste de la muqueuse. Sur la lèvre inférieure, tache brun foncé, presque noire, grosse comme un pois, petite tache sur la lèvre supérieure. A droite et à gauche en dehors de la commissure labiale, taches irrégulières et étoilées.

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris. (Séance du 6 avril 1905.)

d) *Neurofibromes*. Sur divers points du corps, notamment sur les membres et sur le tronc, on remarque des saillies de la peau soulevée par des tumeurs de volume variable, de forme généralement allongée, suivant vaguement le trajet des nerfs intercostaux et lombaires et plus exactement celui du cubital. Elles respectent la tête et les extrémités. Leur volume varie de celui d'un pois à celui d'une petite noix. Elles sont généralement aplaties d'un bout sur leur face profonde. Quelques-unes sont douloureuses à la pression, d'autres sont insensibles. Elles sont mobiles sous le doigt et n'adhèrent ni à la peau ni aux tissus profonds. La peau ne présente pas de modifications à leur niveau, cependant le malade affirme que pendant l'été lorsqu'il transpire, la peau reste sèche au niveau des tumeurs. J'ai soumis le malade à des injections de pilocarpine sans pouvoir vérifier ce phénomène intéressant. Ces tumeurs sont au nombre de vingt-sept, mais les plus petites doivent échapper à l'examen. Une tumeur plus volumineuse (tumeur majeure) du volume d'une noix occupe la partie profonde de la fesse gauche.

e) *Induration fibreuse des veines saphènes internes*. On sent un cordon dur, roulant sous le doigt, de calibre parfaitement uniforme et sans nodosité, qui occupe tout le trajet de la saphène interne depuis le haut de la cuisse jusqu'à la malléole. Cette transformation fibreuse de la veine s'est faite à l'insu du malade, elle est parfaitement indolente.

OBSERVATION II. — (Résumée, due à l'obligeance du Dr Riss, chirurgien de la Maternité de Marseille.) Mme X..., cuisinière, ne présente rien dans ses antécédents si ce n'est la variole. Elle a toujours été bien réglée jusqu'à il y a 3 ans; les règles sont devenues très abondantes alors, puis sont survenues des métrorragies. En même temps le ventre a grossi et une éruption pigmentaire s'est produite sur tout le corps. Elle présente un volumineux fibrome utérin, et en outre d'innombrables tumeurs sur tout le corps. Celles-ci peuvent se ramener à trois types; des mollusca pédiculés, des papules sessiles, et des taches pigmentaires dont la grosseur varie de celle d'une lentille à une large pièce de monnaie. Toutes ces productions sont plus volumineuses à la face et au tronc qu'aux membres. On n'en trouve pas le long du trajet des nerfs. De plus on constate l'existence de taches très nettes sur la muqueuse buccale et à la face interne des joues. Ces diverses altérations pigmentaires tranchent assez peu sur la teinte de la malade qui est extrêmement foncée. Les phénomènes nerveux se bornent à un certain degré d'asthénie et à de la paresse intellectuelle.

L'existence chez ces deux malades de taches pigmentaires sur les muqueuses et de la maladie de Recklinghausen, soulève d'intéressantes questions concernant les relations de la neurofibromatose et de la maladie d'Addison.

Les relations peuvent être de trois sortes :

a) *Origine capsulaire de la neurofibromatose*. — C'est la théorie soutenue par Revilliod (1), qui s'appuie sur l'heureuse influence de l'opothérapie surrénale chez un malade observé par lui, pour admettre cette origine. D'autre part, l'asthénie musculaire, les troubles digestifs et la terminaison possible dans le marasme qui s'observent dans la neurofibromatose viendraient à l'appui de cette théorie pathogénique. Mais il faut remarquer combien est différente l'évolution progressive de la maladie d'Addison et la persistance souvent fort longue d'un

(1) REVILLIOD, De la neurofibromatose généralisée et de ses rapports avec l'insuffisance des capsules surrénales, Thèse de Paris, 1900.

bon état général chez les neurofibromateux, comme c'était le cas chez nos deux malades.

Enfin si la neurofibromatose était une forme de la maladie d'Addison, la pigmentation des muqueuses qui fait tout l'intérêt de nos deux observations serait la règle et non l'exception.

b) *Coincidence de la neurofibromatose et de lésions capsulaires.* — Ici il existe des faits positifs. Telle est l'observation de Chauffard (1) dans laquelle on trouva une dégénérescence adénomateuse du pancréas et de la capsule surrénale chez un malade qui avait présenté des signes d'addisonisme en même temps qu'une dermatofibrose pigmentaire. On trouve parfois des lésions capsulaires à l'autopsie des neurofibromateux. Bourcey et Laignel Lavastine (2) en ont rapporté un exemple tout récemment.

D'ailleurs la neurofibromatose coïncide assez souvent avec des altérations des organes à sécrétion interne ; insuffisance thyroïdienne et ovarienne dans le cas de Meige et Feindel (3), insuffisance pituitaire, acromégalie dans celui de Piollet (4), etc. Sans prouver en rien l'existence de lésions capsulaires chez nos deux malades, il faut remarquer que l'évolution des symptômes ne plaide guère en faveur de cette hypothèse, puisque chez le premier les troubles pigmentaires avaient été remarqués sur le gland à l'âge de 15 ans et il en a 34. Les troubles digestifs sont suffisamment expliqués chez lui par la gastrite alcoolique.

Enfin chez aucun de nos deux malades l'asthénie musculaire n'est aussi prononcée que dans la maladie d'Addison malgré l'ancienneté de leur affection.

c) *Existence de neurofibrome au niveau du grand sympathique.* — D'après les recherches d'Alyais et Arnaud on connaît les relations des troubles pigmentaires et des altérations nerveuses de la portion corticale des capsules surrénales. Aujourd'hui la dissociation fonctionnelle de la capsule et des plexus est classique ; l'insuffisance capsulaire vraie est caractérisée par l'asthénie, les troubles digestifs, le marasme ; les troubles de la pigmentation relèvent seuls des altérations nerveuses.

Jollin avait déjà émis l'hypothèse de l'envahissement du grand sympathique par la neurofibromatose. Cette explication cadrerait assez bien avec nos deux observations : existence de troubles pigmentaires sans insuffisance capsulaire proprement dite, longue durée de la maladie avec conservation relative des forces, etc.

Quoi qu'il en soit, il faut retenir des relations diverses qui peuvent exister entre la neurofibromatose et la maladie d'Addison la nécessité de serrer le diagnostic de près ; de rechercher soigneusement les signes d'insuffisance capsulaire, la pigmentation des muqueuses chez les neurofibromateux, et d'explorer le trajet des nerfs, de rechercher les mollusca chez les addisoniens. D'autre part, l'examen minutieux des capsules surrénales chez les sujets morts avec des symptômes de la neurofibromatose permettra de mieux connaître les relations de ces deux affections.

(1) CHAUFFARD, Des motofibroses pigmentaires. Mort par adénome des capsules surrénales, *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1896 et *Gazette des hôp.*, 1896.

(2) BOURCEY et LAIGNEL LAVASTINE, *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 13 janvier 1905.

(3) MEIGE et FEINDEL, Neurofibromatose et infantilisme myxodémateux, *Congrès de Bruxelles*, 1903 et *Revue neurologique*, 1903, n° 157.

(4) PIOLLET, *Gazette des hôpitaux*, 1902.

Au point de vue du pronostic la possibilité de la mort par insuffisance surrénale doit être envisagée chez les neurofibromateux, mais la seule présence des troubles pigmentaires des muqueuses ne suffit pas à assombrir le pronostic ainsi que le démontrent ces deux observations.

Je signalerai, en terminant, cette induration cylindrique des veines saphènes observée chez le premier malade. C'est là une curieuse localisation de la dystrophie conjonctive que je n'ai rencontrée dans aucune des observations de maladie de Recklinghausen que j'ai pu parcourir.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

- 548) **Des Méthodes de Colorations du Système Nerveux**, par B. POLLACK. Berlin, 1905, chez S. Karger.

La troisième édition de ce manuel bien connu de technique histologique vient de paraître; quelques modifications et quelques additions, surtout en ce qui concerne les colorations des neurofibrilles, ont mis cet ouvrage tout à fait au courant des techniques les plus nouvelles. R.

- 549) **Eos**. Vierteljahrsschrift für die Erkenntnis und Behandlung jugendlicher Abnormer, par BRUNNER, KRENBARGER, MELL et SCHLÖSS, édité par Pichlers Witwe, à Vienne.

Ce journal trimestriel, dont le premier numéro vient de paraître, est consacré à l'étude des enfants anormaux et à l'exposé des moyens d'éducation et de traitement que l'on peut utiliser pour améliorer l'état de ces enfants. R.

- 550) **Les Processus généraux**, par A. CHANTEMESSE et W. W. PODWYSSOTSKY, (d'Odessa). Tome second : *Hypertrophies, régénérations, tumeurs, Pathologie de la circulation sanguine, Pathologie du sang, de la lymphe et de la circulation lymphatique. Inflammation — Hyperthermie — Hypothermie — Fièvre*. 1 vol. gr. in-8° avec 57 fig. en couleurs et 37 fig. en noir. Masson et C^{ie}, éditeurs.

Dans cet ouvrage, la séméiologie a été mise de côté et, en revanche, l'anatomie pathologique générale étudiée avec les nouvelles méthodes de l'histologie

pure et de la cytologie occupe une place prépondérante. Déjà paru : Tome I. *Histoire naturelle de la maladie; hérédité; atrophies; dégénérescences; constrictions; gangrènes.* 4 vol. gr. in-8° de 428 pages, avec 107 figures en couleurs et 35 figures en noir. R.

ANATOMIE

531) Contribution à l'étude de l'Innervation du Rectum, par VICHNEVSKY. *Moniteur (russe) neurologique, 1903 et 1904.*

Le *nervus erigens* dans son excitation met en état de contraction les deux couches de la musculature intestinale au-dessus de la région du sphincter interne. Cette contraction survient après une période très courte d'excitation latente et avec un courant de force moyenne. Ayant atteint son maximum, la contraction est vite suivie d'un affaiblissement, passant quelquefois les limites du tonus existant avant (dépression consécutive). Parfois, le commencement de la contraction est précédé par un affaiblissement insignifiant (dépression préalable). Au commencement et à la fin la dépression concerne aussi, à ce qu'il paraît, les deux couches de la musculature. Dans la région du sphincter interne l'excitation du *nervus erigens* provoque le relâchement de la musculature (l'élargissement du sphincter). Les fibres de dépression se dirigent vers le sphincter interne par le tronc du *nervus erigens*, à ce qu'il paraît, de la racine saccale active, située plus bas. Le nerf sympathique du *rectum*, au-dessous du ganglion *mésentérique* inférieur (*nervus hypogastricus* et *nervus mesentericus inferior*), dans son excitation, agit d'une manière dépressive sur les deux couches de la musculature, seulement en cas du tonus suffisant de l'appareil périphérique de l'intestin. Mais si le tonus est affaibli, l'excitation de ce nerf ne provoque aucun effet sur l'intestin; parfois seulement elle provoque un effet moteur insignifiant. Le nerf sympathique manifeste la même influence, excité au-dessus du ganglion *mésentérique* inférieur (*rami efferentes*). Dans la région du sphincter interne le nerf sympathique contribue à la contraction de la musculature de l'intestin (fermeture du sphincter). Cet effet ne dépend pas de l'intégrité ou de l'altération des *nervi erigentes*. Le nerf *mésentérique* inférieur, par son effet sur le sphincter et la région située plus haut, prévaut parfois sur l'effet des *nervi hypogastrici*. Le réflexe du nerf sensitif provoque ordinairement le relâchement du sphincter, ne dépendant ni de l'intégrité, ni de la lésion des nerfs sympathiques de l'intestin. Comme voie réflexe du relâchement du sphincter interne, doivent être envisagés les *nervi erigentes*. Le sphincter externe est innervé par les rameaux périnéaux du *nervus pudendus communis*; l'excitation du bout périphérique de l'un des rameaux de ce nerf, approchant le sphincter externe, provoque une contraction tétanique courte du muscle du sphincter externe.

SERGE SOUKHANOFF.

532) Des fibres dilatatrices du Nerf Sciatique, par BYSTRÉNINE. *Moniteur (russe) neurologique, 1904, fasc. 3, p. 284-288.*

Le nerf sciatique contient des fibres nerveuses dilatatrices et constrictives des vaisseaux. Les fibres dilatatrices des vaisseaux ne passent pas par le nerf sympathique. La présence des fibres, élargissant les vaisseaux, dans les racines postérieures doit être envisagée comme prouvée.

SERGE SOUKHANOFF.

- 553) **L'Ophtalmocéphale**, par CH. DESIERRE. *Journ. de l'Anatomie et de la Physiologie*, n° 6, 1904.

Description (avec photographies) du trajet des fibres optiques, neurone optique périphérique et neurone optique central.

A. BAUER.

- 554) **La Thyroïde dans la Chlorose**, par GIUDICEANDREA. *Società Lancisiana degli Ospedali di Roma*, 3 déc. 1904.

La thyroïde est augmentée de volume dans plus de la moitié des cas de chlorose; elle l'est surtout dans les cas graves.

F. DELENI.

- 555) **Psammome latent de la Dure-mère**, par L. MARCHAND. *Soc. anatomique*, 3 juin 1904, Bull., p. 473.

Trouvaille d'autopsie; chez un débile avec idées de persécution, la tumeur de la grosseur d'une noisette, implantée à la face interne de la dure-mère et en rapport avec la partie moyenne de la II^e frontale gauche, n'avait donné lieu à aucun symptôme.

FEINDEL.

- 556) **Psammome latent de la base du Crâne chez une Épileptique**, par L. MARCHAND. *Soc. anatomique*, juin 1904, Bull., p. 476.

Épileptique morte à 70 ans; on ne peut faire remonter le début de la tumeur vers le début de l'épilepsie (à 19 ans). Le fait de trouver une tumeur comprimant les centres nerveux chez un sujet épileptique n'implique pas forcément qu'il y ait un rapport entre la tumeur et l'épilepsie.

FEINDEL.

- 557) **Sarcome de la Dure-mère**, par MAUCLAIRE et MAGITOT. *Soc. anatomique*, novembre 1904, Bull., p. 717.

La communication se réduit à l'examen histologique de la tumeur.

FEINDEL.

PHYSIOLOGIE

- 558) **Sur l'État actuel de la théorie du Neurone**, par E. LUGARO. *Archivio di Anatomia e di Embriologia*, vol. III, fasc. 2, p. 412-437, 1904.

Conclusions : 1° Le neurone est discutable en tant qu'unité cellulaire, il ne l'est pas comme unité anatomique. La démonstration de la continuité des neurofibrilles et de leur passage d'un neurone à l'autre ne détruirait pas la conception de l'individualité anatomique du neurone;

2° Cette continuité chez les vertébrés n'est pas démontrée; il est vraisemblable que cette continuité chez les vertébrés constitue un cas spécial, une adaptation particulière à une modalité de fonction qui ne se retrouve pas chez les vertébrés;

3° La loi de la polarisation dynamique qui assigne au corps cellulaire et aux dendrites la fonction réceptrice, à l'axone la fonction de décharge, demeure intacte dans ses lignes générales; dans les cas particuliers elle peut être modifiée par le trajet des neurofibrilles et la composition du réticulum fibrillaire;

4° La loi de Waller, même si on tient comme démontrée l'origine pluricellulaire de la fibre nerveuse et la régénération autogène des nerfs, persisterait comme loi du trophisme nerveux dans l'organisme adulte.

F. DELENI.

- 559) **Sur les Voies Extra-Cellulaires de Conduction Nerveuse**, par O. FRAGNITO. *Annali di Neurologia*, an XXII, fasc. 5, p. 433-448, 1904.

Conclusions : Les voies extra-cellulaires de conduction nerveuse ne peuvent être considérées, au point de vue de leur origine, comme des appendices des cellules ganglionnaires; les recherches histologiques et expérimentales concordent à leur assigner une genèse autonome.

L'existence de ces fibres à développement complet et qui, selon Nissl, se termineraient par deux extrémités libres sans contact avec des corps cellulaires, n'est pas démontrée.

Si on peut tenir pour démontrée chez les invertébrés l'existence du *Neurople* — sorte de réseau extra-cellulaire constituée par l'anastomose de neuro-fibrilles provenant des éléments nerveux — on ne saurait en dire autant en ce qui concerne les vertébrés.

La question des rapports entre un élément nerveux et le suivant, chez les vertébrés complètement développés, est encore très obscure. En jugeant par analogie avec ce qui se passe chez les invertébrés on serait porté à admettre chez les vertébrés aussi un rapport de continuité. Mais la preuve décisive n'a pas encore été donnée.

F. DELENI.

- 560) **Tentatives de Localisations fonctionnelles dans le Cervelet. Le Centre des membres antérieurs. Seconde note préventive**, par G. VAN RYNBERK. *Archivio di Fisiologia*, vol. II, fasc. 1, p. 18-26, nov. 1904.

Après avoir rappelé l'anatomie de la région à lésier et exposé sa technique opératoire sur les chiens, l'auteur décrit ses expériences. Il résulte de celles-ci que l'effet constant et exclusif de la lésion d'un *crus primum* du *lobulus ansiformis* de Bolk est, dans un premier temps (phase d'irritation), la tendance du membre antérieur du même côté à prendre une attitude caractéristique, celle du « salut militaire ». Dans un second temps (phénomène de déficit), il y a incoordination déambulatoire du même membre. Donc le *crus primum* est un centre pour le membre antérieur; ce centre est pair, symétrique, et son action est nettement unilatérale et homonyme.

F. DELENI.

- 561) **Du Réflexe particulier de flexion des Doigts des Pieds**, par W. BEKHTÉREFF. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, 1904, n° 6, p. 421-422.

Ce réflexe peut servir dans le diagnostic des lésions organiques de voies pyramidales motrices, tout autant que le réflexe de Babinski.

SERGE SOUKHANOFF.

- 562) **Sur le Réflexe hypogastrique de Bechterew, Réflexe inguino-abdominal de Van Gehuchten, Réflexe inguino-abdominal de Crocq**, par LUIGI FERRO. *Rivista critica di Clinica medica*, an III, n° 5-6, 1902.

On peut admettre l'existence d'un réflexe hypogastrique, distinct du réflexe abdominal et du crémasterien, ayant ses voies périphériques propres et un centre spinal situé au-dessous du centre du réflexe abdominal.

Sa présence est le signe de l'intégrité des premières racines lombaires et des centres correspondants.

Son absence n'impose pas un diagnostic. Elle peut être un fait individuel; cette absence s'observe souvent chez l'homme sain et même d'un seul côté.

F. DELENI.

- 563) **Recherches sur la genèse du Tétanos musculaire**, par PHIL. BORTAZZI et *Archives italiennes de Biologie*, t. XLII, fasc. 2, p. 169-183, Turin, 28 janvier 1905.

Le gastrocnémien de la grenouille et celui du crapaud réagissent différemment à l'excitation simple; tandis que le muscle de la grenouille revient au repos de suite après sa contraction, celui du crapaud présente une phase de raccourcissement durable, de *contracture physiologique*. La conséquence est qu'une série d'excitations médiocrement rapprochées, incapable de tétaniser complètement le muscle de la grenouille, tétanise facilement celui du crapaud.

L'explication du fait réside dans la richesse du gastrocnémien du crapaud en *sarcoplasme granuleux*. Cette richesse rapproche le gastrocnémien du crapaud, muscle rouge, des muscles à fibres lisses, des muscles embryonnaires, des muscles dégénérés.

Or le *sarcoplasme* a son excitant, la *vératrine*, poison qui exalte la propriété tonique ou tétanique des muscles striés (*contracture vératrinique*). Mais si la dose moyenne qui sert à imbiber le muscle est dépassée, celui-ci est empoisonné, il ne répond plus aux excitations (*action curarique de la vératrine*).

Un fait digne de remarque, c'est que la diminution de la responsivité aux stimulations du nerf commence et se continue parallèlement avec la diminution de la contracture vératrinique; cela fait supposer que l'empoisonnement de ce qu'on appelle les *plaques nerveuses terminales* a un cours parallèle à celui de l'empoisonnement du *sarcoplasme*. L'auteur est d'avis que l'excitation nerveuse arrive aux fibrilles striées par la voie du sarcoplasme, le grumeau écrasé du plasma qui constitue le lit de la plaque motrice se continuant immédiatement avec le sarcoplasme interfibrillaire.

FEINDEL.

- 564) **Valeur diagnostique et pronostique comparée de l'Inversion de la formule et de la Secousse lente dans l'Électrodiagnostic**, par A. WALLOUX. *Thèse de Bordeaux*, 1903-1904, n° 30, imprimerie J. Durand.

L'auteur cherche à démontrer que l'inversion de la formule dans l'exploration de l'excitabilité galvanique est un signe peu constant de dégénérescence: il faut donc tenir moins compte dans le diagnostic des lésions nerveuses des variations relatives des secousses de négative et positive fermeture. Les variations en moins de l'excitabilité faradique ont une bien plus grande valeur diagnostique et pronostique. D'autre part le courant galvanique détermine normalement une secousse dont la caractéristique est sa brusquerie même: à l'état pathologique au contraire la secousse est plus ou moins lente. L'expérience permet d'affirmer une lésion nerveuse profonde et un pronostic sombre quand l'examen révèle une diminution considérable de l'excitabilité faradique avec secousse galvanique lente ou très lente; la constatation de l'inversion de la formule est un excellent renseignement complémentaire, mais l'existence d'une formule ambiguë ou normale n'atténuera en rien les conclusions précédentes. Au contraire, le pronostic sera bénin, toutes les fois que l'excitabilité faradique sera normale ou légèrement diminuée et la secousse brève, la formule d'Erb fut-elle inversée.

Jean ABADIE.

- 565) **Contribution à l'étude de la Résistance Électrique du Corps humain**, par A. PONCIN. *Thèse de Bordeaux*, 1903-1904, n° 36, imprimerie Y. Cadoret.

Recherches pratiquées au moyen de l'ohmmètre médical de Bergonié sur la

résistance à l'état normal et pathologique. A l'état normal, chez le même sujet, la résistance initiale apparente varie avec les régions du corps en expérience dans des proportions très considérables; chez un même sujet, pour un même point d'application des électrodes, elle est extrêmement variable du jour au lendemain; elle varie pour une même région chez des sujets différents dans des limites très étendues. La résistance moyenne du corps est approximativement de 9000 ohms. A l'état pathologique, sauf peut-être dans le diabète, la résistance électrique est restée normale dans toutes les maladies passées en revue (hystérie avec anesthésie généralisée ou hémianesthésie, épilepsie, neurasthénie, chorée, tabes, sclérose en plaques, hémiplegie, névralgie sciatique, etc., etc.). La recherche de la résistance électrique n'a donc, en clinique, aucune valeur diagnostique. Ces recherches ont porté sur 60 sujets normaux et 32 malades atteints d'affections diverses.

Jean ARADIE.

566) **Action du Courant continu dans l'Intoxication par la Strychnine**, par CHARPENTIER et GUILLOZ. *Réunion biologique de Nancy*, 10 juillet 1903; *Revue médicale de l'Est*, 1904, n° 1.

Sur la grenouille et le cobaye, le courant continu appliqué suffisamment longtemps permet de soustraire à la mort l'animal intoxiqué par une dose suffisante de strychnine. L'action suspensive cesse assez vite avec le courant; le tétanos reparait pour diminuer, puis disparaître de nouveau quand on ferme le courant.

G. E.

TECHNIQUE

567) **Nouveaux procédés de Coloration des Cellules Nerveuses (Contribution à l'étude des Canalicules Lymphatiques)**, par PASSEK. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, 1904, n° 8, p. 595-602.

Premier procédé. — Les morceaux du système nerveux central sont placés pendant cinquante-sept heures dans la solution suivante :

Dix parties de solution acide osmique (à un pour 100) ;

Cinq parties de solution acide acétique glacial (à 5,5 pour 100).

Ensuite, les morceaux doivent être replacés vingt minutes dans la solution de formol (à 3/4 pour 100). Les coupes, faites sur un morceau congelé doivent être mises plusieurs minutes dans l'alcool (trente degrés) avec de la *teinture d'iode*, après dissolution de l'iode à l'aide de l'alcool, les coupes sont mises dans l'eau distillée. Sur les coupes marginales les cellules nerveuses se colorent très intensément par l'acide osmique et il faut les soumettre à l'action du *tanninum*, ou du révélateur de *Kolossoff* les autres coupes peuvent être colorées par l'hématoxiline de *Gren*. En se servant de ce procédé, l'auteur a obtenu un système de canalicules dans le noyau et le protoplasma.

Second procédé. — De petits morceaux du système nerveux central sont placés dans la solution suivante (pour 24-72 heures) :

Dix parties de la solution (saturée de sublimé) de l'acide osmique (à un pour 100) ;

Dix parties du liquide de Müller.

Les morceaux sont lavés soigneusement dans de l'eau pendant vingt-quatre

heures et sont transportés progressivement dans l'alcool (70°, 80°, 90°), en y ajoutant de la *teinture d'iode*; ensuite les morceaux sont placés dans l'alcool à 96°. Les coupes se colorent par l'hématoxyline de *Heidenhain*, ou par le *resorcinum-fuxinum* de *WEIGERT*. Par ce moyen on peut fixer des masses entières de granules menus, semblables aux névrosomes de *HELD* et disséminés dans la cellule, dans les espaces péricellulaires et sous-piales et aussi dans le canal central.

SERGE SOUKHANOFF.

CERVEAU

568) **Un cas rare d'Hémiplégie avec Aphasie motrice. Réapparition passagère du Langage et de la motilité dans les Membres paralysés pendant un état intercurrent délirant accompagné par une agitation motrice.** *Revue neurologique tchèque*, 1905, n° 2.

Il s'agit d'un homme âgé de 53 ans. Les parents avaient été atteints tous deux dans un âge avancé d'une attaque d'apoplexie, dont ils guériront; le père mourut sept, et la mère huit années après l'attaque. Le grand-père et la grand-mère du côté paternel avaient, de même, été atteints d'apoplexie. Des neuf consanguins l'un mourut dans une maison d'aliénés, trois autres moururent dans l'enfance, quatre vivent, deux ont la goutte. Le malade, toujours d'une bonne santé, devint boucher.

A l'âge de 20 ans il fit son service militaire, et il se maria à l'âge de 25 ans. Il eut cinq enfants, dont trois vivent et se portent bien; deux moururent dans l'enfance, de diphtérie. Le malade, toujours bien portant, n'a jamais eu de syphilis et il usait modérément de l'alcool.

A l'âge de 42 ans il eut du rhumatisme articulaire, après lequel se sont développées des lésions valvulaires.

Le 11 du mois de mars 1902 il fut soudainement frappé par une attaque épileptique avec perte de la conscience. Hémiplégie du côté droit avec aphasie motrice, anesthésie dans les membres paralysés. Température normale. Pouls ralenti (56 par min.). Réaction des pupilles normale. La langue tirée vers la droite. Parésie légère du facial droit. Urine sans albumen.

Pendant les jours suivants la sensibilité revient dans les membres paralysés. Une très légère amélioration de la motilité, mais la paralysie persiste. Le 26 mars le malade tombe tout à coup sans cause dans un état délirant avec agitation motrice. Dans cet état le malade *commença à crier tout haut* — ses paroles étaient intelligibles — mouvant ses extrémités, et sauta du lit, se mettant sur les deux pieds. Il fallait le retenir au lit avec force. Cette réapparition du langage et de la motilité normale dans les membres paralysés a cessé, quand le malade, après sept jours d'un traitement approprié, est devenu tranquille. Tandis que du 26 mars au 3 avril on comprenait bien le malade et que sa voix était claire et forte, de ce moment il devint de nouveau inintelligible. La paralysie du côté droit était de nouveau complète, le malade ne pouvant mouvoir ni la main ni le pied.

Dès lors l'état du malade s'améliora lentement, de sorte qu'il pouvait quitter le lit au mois de mai. Sommeil bon et, sauf une légère excitation psychique qui survenait de temps en temps, le malade était assez bien portant à tous points de vue. Au mois d'août 1903 mort subite par une nouvelle attaque apoplectique.

HASKOVEC.

569) **Trois cas d'Hémiplégie** : I. Hémiplégie combinée de Gangrène des extrémités inférieures; II. Lésion de la Capsule interne causée par le coup de feu; III. Hémiplégie sans participation du facial et de l'Hypoglosse, lésions circonscrites dans les Circonvolutions centrales, par KOPFSTEIN. *Revue de Neurologie tchèque*, 1905, n° 2.

L'auteur a présenté dans l'association des médecins tchèques du nord de la Bohême à l'hôpital cantonal à Mlada Boleslav trois cas d'hémiplégie intéressants :

1° Homme de 40 ans, atteint d'une hémiplégie du côté droit combinée de la gangrène des extrémités des membres inférieurs. Dans le diagnostic différentiel (hémorragie de l'hémisphère gauche simple ou combinée de diabète sucré, urémie, embolie, endartérite athéromateuse, syphilis), l'auteur s'exprime en faveur d'une endartérite oblitérante d'origine syphilitique généralisée. Le succès de la thérapeutique antisiphilitique, ainsi que l'examen microscopique de l'artère tibiale, fait par M. le docteur Mourek, a confirmé le diagnostic;

2° Cas rare d'une lésion de la capsule interne causée par un coup de revolver à petit calibre chez un garçon âgé de 16 ans, qui n'a pas succombé à la blessure. Hémiplégie du côté droit avec paralysie faciale du même côté. La moitié droite de la langue est de même paralysée. Pouls ralenti, 54 pulsations par minute. Pas de lésions de la sensibilité du côté paralysé. Aphasie motrice. Troubles psychiques passagers. Après un mois il y eut amélioration légère de l'extrémité inférieure. Pas d'amélioration dans l'état de l'extrémité supérieure, du facial et de la langue. L'auteur discute la localisation de la lésion centrale donnée par l'analyse clinique et il s'étend sur la thérapeutique des traumatismes du crâne par coup de feu;

3° Homme de 40 ans, présente de l'hémiplégie droite sans participation du facial et de l'hypoglosse. Dans le diagnostic différentiel l'auteur rattache l'hémiplégie constatée au ramollissement circonscrit dans les circonvolutions centrales, survenant treize ans après un traumatisme de la tête.

HASKOVEC.

570) **La Dysarthrie linguale intermittente indice de Thrombose artérielle Cérébrale, symptôme prémonitoire à distance des accidents graves du Ramollissement Cérébral**, par L. HUYGHE. *Nord médical*, 4^e février 1905, p. 29.

Trois cas de ramollissements cérébraux où un signe permanent a été constaté plusieurs mois avant les symptômes révélateurs : c'est un embarras de la parole consistant en de la dysarthrie, en une difficulté de prononciation de mots à syllabes nombreuses, mots demandant à la langue un travail moteur accentué et une association de mouvements complexe, difficulté de prononciation surtout accusée lors d'une conversation rapide, d'une colère, d'une émotion. En outre, sensation de gêne et de lourdeur de la langue, atrophie plus ou moins marquée d'un côté de la langue.

La dysarthrie linguale observée peut être attribuée à la sclérose et à l'obstruction des artérioles issues de la sylvienne et irriguant l'opercule rolandique; ces troubles circulatoires, d'abord peu marqués, deviennent caractéristiques sitôt qu'une colère, une émotion, une conversation animée, la prononciation de mots à syllabes nombreuses, toutes causes éminemment congestives, amènent par congestion subite une gêne plus marquée à l'irrigation déjà défectueuse du centre cortical. En outre, l'atrophie des muscles stylo-glosse et glosso-staphylin,

atrophie notée du même côté que la paralysie des membres, atrophie unilatérale et par cela même en accord avec l'innervation du facial, semble indiquer que le point originel de la lésion a eu comme localisation l'opercule rolandique et, en particulier, le centre moteur du facial.

FEINDEL.

571) **Les Nerfs Oculo-moteurs dans l'hémiplégie organique de l'adulte**, par DESCLAUX. *Thèse de Paris*, 13 juillet 1903.

Dans l'hémiplégie organique de l'adulte, la puissance musculaire absolue de chacun des muscles oculaires est diminuée des deux côtés, mais surtout du côté hémiplégique.

PECHIN.

572) **Néphrite interstitielle avec Hémorragie cérébrale, Hémorragie rénale et tubercule du rein**, par V. COURTELLEMONT. *Soc. anatomique*, novembre 1904, *Bull.*, p. 712.

La néphrite interstitielle a été la cause commune des deux apoplexies, cérébrale et rénale; les lésions locales, adénome du rein, artériosclérose cérébrale ont déterminé les localisations du processus hémorragique dont la néphrite était l'origine.

FEINDEL.

573) **Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique et de la pathogénie de l'Encéphalite hémorragique**, par P. PRÉOBRAJENSKY. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, 1904, n° 6, p. 401-412.

Les encéphalites hémorragiques, se développant dans le cours de diverses méningites, ne diffèrent guère, au point de vue anatomo-pathologique, des encéphalites d'autre origine; leur origine est due à l'infection et à l'intoxication; elles se développent dans le cours des infections et des toxémies les plus variables. Le point de départ est vasculaire. Le tableau clinique ne peut pas être envisagé comme constitué; parfois au premier plan ressortent les symptômes psychiques.

SERGE SOUKHANOFF.

574) **Note sur les Concrétions Calcaires dans le Cerveau**, par G. CATOLA. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVIII, n° 5, p. 354-358, sept.-oct. 1904.

Il s'agit, dans ce cerveau de tabétique, de concrétions calcaires en forme de boules et de cylindres, disposés en cercles dans les parois des capillaires du noyau lenticulaire; on peut suivre la formation depuis le dépôt de simples grains jusqu'à la constitution de tubes rigides. L'auteur insiste sur la rareté de cette forme de concrétions calcaires, et sur l'intégrité du tissu nerveux adjacent aux vaisseaux rendus imperméables.

FEINDEL.

575) **Contribution au processus de Calcification des Vaisseaux de l'Encéphale**, par FERRUCCIO VANZETTI. *Il Sperimentale*, vol. LVIII, p. 883-918, oct. 1904.

L'auteur fait l'étude histologique minutieuse de deux cas dont l'un au moins se rapproche de celui de Catola. (*Nouvelle Iconographie*, 1904, p. 354.)

De son étude d'ensemble il résulte que dans les vaisseaux du cerveau peut se produire l'infiltration d'une substance hyaline; dans les capillaires elle se dépose sur la membrane endothéliale, et dans la tunique moyenne et dans l'adventice des vaisseaux de plus fort calibre. Ce dépôt d'une substance homogène n'est pas précédé d'altérations histologiques appréciables des éléments des parois: il

semble commencer à se faire par l'extrémité des ramifications ultimes. La substance hyaline ne se distribue pas uniformément, mais elle a des localisations électives dont la raison d'être est inconnue.

La substance hyaline tend à la calcification, d'où oblitération des artères et atrophie du tissu nerveux. Dans les foyers d'altération de celui-ci apparaissent des sphères calcifiées en stratifications.

L'étiologie du processus demeure obscure.

F. DELENI.

576) Action des Réactifs décalcifiants injectés par la Carotide dans les Centres nerveux, par DOMENICO LINGUERRI. *Archivio di Psichiatria, Neuropathologia, Ant. crim. e Med. leg.*, vol. XXV, fasc. 5-6, p. 656-671, 1904.

Par l'injection dans la carotide les réactifs pénètrent directement dans le tissu nerveux; les phénomènes de décalcification initiale (excitation) sont transitoires et on arrive de suite aux phénomènes les plus graves (parésies). La circulation amène rapidement la réparation.

F. DELENI.

ORGANES DES SENS

577) Trois observations de mouvements de rétraction du bulbe (Nystagmus retractorius), par KOEBER. *La Clinique opht.*, 10 mai 1903.

Un jeune homme de 24 ans, ne présentant aucun symptôme d'affection générale, est atteint de troubles oculaires consistant en diplopie, parésie de l'élévation, parésie des mouvements associés de latéralité et parésie des réflexes pupillaires. Lorsque le sujet s'efforce de regarder en haut il se produit des mouvements de rétraction du globe. L'auteur admet un arrêt de développement dans la région située entre la moelle allongée et les tubercules quadrijumeaux s'étendant aux cellules de la III^e paire. Deux autres observations analogues.

PÉCHIN.

578) Deux cas de Vision Colorée passagère et intermittente, par WINSSELMANN. *La Clinique opht.*, 25 mars 1903.

Winselmann rapporte l'observation d'une femme de 59 ans atteinte depuis trois ans d'accès de migraine périodique avec scotome scintillant. Pendant les accès elle voyait des éclairs de couleur rouge vif. L'auteur ne sait s'il s'agit d'hystérie ou d'affection organique cérébrale.

Le second cas concerne un homme de 38 ans qui avait souvent et sans cause un scintillement persistant accompagné de douleurs violentes et térébrantes dans l'orbite et vision d'une image verte ressemblant à une feuille d'érable qui disparaissait après quelques minutes pour reparaitre de nouveau plusieurs fois successivement.

PÉCHIN.

579) Rétinite ponctuée albescente congénitale, par JEAN GALEZOWSKI. *Recueil d'ophtalmologie*, déc. 1904.

Deux observations de rétinite ponctuée albescente congénitale chez deux frères dont les parents sont cousins germains et dont les grands-parents sont également cousins. Pas d'autres malformations. Suivant Galezowski, la rétinite pigmentaire, la rétinite ponctuée albescente et l'atrophie *gyrata chroidae et retinae*

ne seraient pas trois affections distinctes, mais trois formes cliniques de l'héméralopie congénitale.

PÉCHIN.

580) **Physiopathologie clinique de la Vision**, par J. GRASSET. *Revue scientifique*, 21 janvier 1905, p. 71.

Étude des appareils sensoriomoteur et sensitivomoteur de la vision. L'auteur établit la sémiologie de la vision et des troubles moteurs de l'œil. Il localise les lésions qui font les hémianopsies, la cécité, le signe d'Argyll, qui abolissent les réflexes palpébraux, etc.

FEINDEL.

581) **Perte de la Vision à la suite de l'observation d'une éclipse de soleil**, par WINSELMANN. *La Clinique opht.*, 25 mars 1903.

Amblyopie très accentuée de l'œil droit chez une jeune fille de 24 ans, à la suite de l'observation d'une éclipse de soleil avec cet œil non pourvu d'un verre protecteur. Réactions pupillaires normales. Scotome central. Tache rouge au niveau de la macula.

PÉCHIN.

582) **Des Troubles Oculaires surtout fonctionnels causés par la Foudre**, par ROSENTHAL. *Thèse de Nancy*, 1904-1905.

La foudre peut agir sur le globe oculaire indirectement.

Ces troubles fonctionnels se traduisent surtout par une diminution ou même une abolition de la vision plus ou moins prolongée; parfois même définitive; puis, à un degré moindre, par des scotomes, des hémianopsies, etc., tous symptômes qui eux-mêmes peuvent disparaître ou persister d'une façon plus ou moins définitive.

Ces accidents peuvent s'expliquer par l'hystéro-traumatisme ou par psychonévrose.

G. E.

583) **Stéréoscopie monoculaire paradoxale**, par ED. CLAPARÈDE. *Communication à la Soc. de Physique et d'Hist. nat. de Genève*, 6 oct. 1904, in *Archives de Psychologie*, t. IV, n° 14, nov. 1904.

Le relief des objets est supprimé dans la vision monoculaire. Mais si ce sont des objets représentés sur une surface plane que l'on considère, c'est le contraire qui a lieu : la vision monoculaire est stéréoscopique, tandis que la vision avec les deux yeux fait disparaître toute perception de profondeur dans l'image que l'on examine.

Cette perception stéréoscopique monoculaire a sans doute frappé tous ceux qui ont examiné des photographies avec un seul œil (ce qui est le cas lorsqu'on regarde à la loupe), mais on n'a pas jusqu'ici accordé à ce phénomène d'apparence paradoxale l'attention qu'il mérite. L'auteur en fournit l'explication.

THOMA.

MOELLE

584) **Diagnostic en hauteur du siège des lésions dans l'appareil sensitivo-moteur général**, par J. GRASSET. *Gazette des Hôpitaux*, 22 déc. 1904.

Dans cet article, M. Grasset décrit les syndromes correspondant aux lésions des différents étages de la moelle, depuis le cône terminal jusqu'au bulbe.

THOMA.

585) **Un cas de Paraplégie Syphilitique**, par P. SPILLMAN. *Société de Médecine de Nancy*, 17 juillet 1904; *Revue médicale de l'Est*, n° 18.

Voyageur de commerce, 45 à 50 ans, pris de douleurs lombaires, puis, brusquement, d'une paralysie complète en trois jours, dix-neuf ans après un chancre de la lèvre inférieure méconnu et non traité.

Traitement intensif par les injections de biodure à la dose journalière de 5 centigrammes. Le malade peut faire quelques mouvements dès le cinquième jour; il fait quelques pas le dixième jour du traitement et quitte l'hôpital complètement guéri de sa paralysie le trentième jour du traitement. G. E.

586) **A quel Dermatome thoracique correspond l'Ombilic?** par SPILLER et WEISENBURG. *Review of Neurology and Psychiatry*, octobre 1904.

La plupart des observateurs placent l'ombilic dans le dixième dermatome thoracique. Spiller a indiqué, il y a deux ans déjà, que l'ombilic est situé à la partie inférieure du neuvième dermatome thoracique. Une nouvelle observation (paraplégie traumatique avec examen microscopique de la moelle), vient confirmer cette indication. Dans ce cas, en effet, le dixième segment de la moelle dorsale était détruit et l'anesthésie ne commençait qu'à deux centimètres au-dessous de l'ombilic. C'est donc bien dans le neuvième dermatome que se trouve l'ombilic.

A. BAUER.

587) **Spina bifida et Méningo-encéphalomyélite chez un enfant de 15 jours**, par HAUSHALTER. *Société de Médecine de Nancy*, 9 mars 1904; *Revue médicale de l'Est*, 1904, n° 11.

Spina bifida avec infection postérieure du sac consécutive à une ulcération cutanée, avec méningite ascendante, infection des cavités ventriculaires dilatées par l'hydrocéphalie; encéphalomyélite caractérisée macroscopiquement par l'apparence de la substance cérébrale et médullaire.

G. E.

588) **Note sur la Paralysie de Brown-Séquard, avec relation d'un cas où cette paralysie fut la conséquence d'une blessure par arme à feu dans le cou**, par A. GORDON. *New-York med. Journ.*, 28 janvier 1905, p. 166.

Cas typique et complet de syndrome de Brown-Séquard après une blessure du cou qui fractura la cinquième vertébrale et entama la moelle. Lamnectomie. Guérison opératoire.

THOMAS.

589) **Sur un cas de Myélite dorso-lombaire à foyers multiples**, par R. CARACCILO. *Clinica medica*, n° 7, 1903.

Il s'agit d'une paraplégie organique chez une hystérique; l'étiologie en est très nette, c'est un refroidissement.

Il faut admettre une myélite subaiguë dorso-lombaire à foyers multiples avec intégrité de certaines parties la symptomatologie complexe présentée par la malade (paresthésies du début et crysthésie, douleur dorsale avec irradiations en ceinture, paraplégie sensitivo-motrice incomplète, rétention des urines et des fèces, abolition des réflexes abdominaux et décubitus, atrophie musculaire et réaction dégénérative partielle). Le cône médullaire a été pris par quelque petit foyer puisque la rétention s'est transformée en incontinence. La conservation

du réflexe du genou ne peut être comprise qu'avec des lésions nulle part complètement transversales.

Guérison rapide et complète à la suite de ponctions lombaires.

F. DELENI.

- 590) **Contribution à l'étude de la Paralyse de Landry** (Zur Landryschen Paralyse), par J. HEY (Strasbourg). *Münchener medizinischen Wochenschrift*, n° 51, 1904.

Observation d'un cas de paralyse ascendante aiguë.

BRÉCY.

- 591) **Paralyse Spinale Spastique primaire**, par ALBERICO TESTI. *Clinica moderna*, an X, n° 46, p. 541, 16 nov. 1904.

Leçon avec présentation d'un malade atteint de la paralyse spinale spasmodique d'Erb ou tabes spasmodique de Charcot. Longue et intéressante discussion du diagnostic.

F. DELENI.

- 592) **Paraplégie douloureuse causée par les Carcinomes vertébraux, la Carie vertébrale et la Névrite multiple**, par SPILLER et WEISENBURG. *Univ. of Penna. Med. Bulletin*, mai 1904, p. 114-119.

Les auteurs donnent trois observations, une de chaque maladie. Il est singulier de voir des affections si différentes donner lieu dans certaines conditions, à une symptomatologie presque identique.

THOMA.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

- 593) **Paraplégies Diphthériques frustes**, par CH. AUBERTIN et L. BABONNEIX. *Presse médicale*, 8 février 1905, n° 41, p. 84.

Les réflexes rotuliens sont toujours abolis dans la paraplégie diphthérique, même dans les formes légères qui ne se traduisent que par de la faiblesse et de l'incertitude de la marche et qui, n'immobilisant pas au lit les petits malades, sont souvent méconnues des parents et considérées par eux comme une simple faiblesse due à la convalescence. De plus, l'abolition des réflexes est le symptôme le plus précoce de la paraplégie, car il précède les autres de plusieurs jours et souvent de plus d'une semaine; de même, après que tous les autres symptômes de paraplégie ont disparu, l'abolition des réflexes persiste encore pendant assez longtemps. On peut donc dire que l'abolition des réflexes est le symptôme le plus constant de la paraplégie diphthérique.

Il y a plus : elle peut en être le seul symptôme; au cours d'une paralyse diphthérique limitée au voile du palais, il peut survenir une abolition des réflexes rotuliens sans qu'aucun trouble moteur ou sensitif vienne s'y adjoindre. Cette abolition des réflexes tendineux apparaît et disparaît au moment où aurait apparu et disparu la paraplégie qu'elle remplace : c'est une véritable paraplégie diphthérique fruste, monosymptomatique.

Ce fait montre que la paralyse diphthérique a tendance à se généraliser; il existe tous les intermédiaires entre la simple paralyse du voile et la poliomyélite diphthérique à forme de maladie de Landry. Au point de vue de la séméiologie générale nerveuse, ils montrent de nouveau l'extrême importance des

troubles des réflexes qui sont souvent le signe objectif le plus sensible qui permette de déceler une altération légère du système nerveux. FEINDEL.

394) **Étude critique sur l'évolution des Polynévrites. Durée, pronostic, terminaison**, par PAUL LONGEART. *Thèse de Paris*, décembre 1904.

C'est une étude d'ensemble de ce point de pathologie. L'auteur insiste sur l'étiologie toxique ou infectieuse, la symptomatologie dans l'état des réflexes, et sur la forme clinique simulant la maladie de Landry. FEINDEL.

395) **Méralgie parsthésique consécutive à une Fièvre Typhoïde**, par L. L. VON WEDEKIND. *New-York med. Journ.*, 21 janvier 1905, p. 126.

Après une fièvre typhoïde grave, un officier de marine, âgé de 30 ans, fait une paralysie faciale qui dura 21 jours; il fait aussi une méralgie bilatérale, qui date maintenant de plusieurs mois et reste invariée. THOMA.

396) **Des Névrites Gravidiques**, par A. PUYO. *Thèse de Paris*, décembre 1904.

Au cours de la grossesse, on observe des polynévrites et des mononévrites. Les polynévrites sont localisées aux membres inférieurs, ou aux membres supérieurs; généralisées elles n'épargnent pas le facial, le phrénique, le pneumogastrique. Les mononévrites peuvent siéger sur le tronc, sur les membres, à la face; il existe une névrite optique gravidique. Névrites ou polynévrites ne constituent pas un symptôme isolé. Elles sont ordinairement précédées ou accompagnées de vomissements incoercibles; comme ces derniers elles relèvent de l'hépatotoxémie. FEINDEL.

397) **Neuralgia nervi buccinatorii**, par NIEDERLÉ. *Revue v neurologii, psychiatrii, fysikalni a diatetické terapii*, R. II, E. A.

L'auteur a observé un cas de névralgie du nerf buccinateur isolée, qu'il a réussi de guérir avec succès par une opération (méthode extérieure d'après Zuckerkandl). Cette névralgie est rare et peu connue. Les symptômes caractéristiques sont d'abord des douleurs névralgiques localisées dans la muqueuse de la joue jusqu'au coin de la bouche. Dans la région des dents molaires on trouve un point qui est très douloureux par la pression qui provoque une attaque. L'auteur a trouvé que ce point correspond au parcours de l'artère maxillaire, dont on a constaté l'augmentation de la pulsation. Il s'agit évidemment d'un point douloureux de Valleix en ce qui concerne la névralgie du nerf buccinateur.

L'observation se rapporte à une femme de 72 ans qui n'a souffert d'aucune récédive. HASKOVEC.

398) **Dix Plexus Solaires d'infectés Typhoïdiques, Varioleux, Pneumococciques, Streptococciques**, par LAIGNEL-LAVASTINE. *Soc. anatomique*, octobre 1904, *Bull.*, p. 643.

Lésions dégénératives de l'élément noble dans les formes aiguës, lésions diapédétiques et nodulaires dans les formes plus lentes, lésions scléreuses dans les formes chroniques, telle est la loi que confirment ces nouveaux examens. Ils démontrent une fois de plus que dans les infections les réactions solaires dépendent beaucoup moins de la nature du microbe que de sa virulence et de la durée de la maladie. FEINDEL.

DYSTROPHIES

- 599) **Contribution clinique et anatomo-pathologique à l'étude de l'Atrophie Musculaire Progressive**, par P. SICCARDI. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXX, fasc. 4, p. 739-764, 31 déc. 1904.

Femme de 34 ans. Atrophie progressive, surtout marquée aux membres supérieurs et aux muscles de la ceinture scapulaire. Mort par tuberculose aiguë. Outre les lésions de méningo-encéphalite de date récente, le microscope montra la petitesse et la diminution du nombre des cellules médullaires des cellules des cornes antérieures, surtout dans la région cervicale, la faiblesse de calibre des fibres pyramidales, l'abondance relative des fibres minces dans les nerfs.

F. DELENI.

- 600) **Myotonie avec atrophie musculaire**, par M. LANNOIS. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVII, n° 6, p. 451-458, nov.-déc. 1904.

Cette observation pourrait aussi bien être intitulée *Myopathie progressive avec hypertonie* que *Maladie de Thomsen fruste avec atrophie musculaire*. Elle est de celles qui servent de lien entre les myopathies primitives et la maladie de Thomsen et constituent un bon argument en faveur de la nature myopathique de cette dernière.

Il s'agit d'un homme de 33 ans, sans antécédents héréditaires ou personnels sérieux, non alcoolique, non syphilitique, chez qui surviennent concurremment du steppage par atrophie des muscles de la jambe et des douleurs à caractère fulgurant qui, jointes à l'absence du phénomène rotulien, font d'abord penser au tabes. En même temps, apparition de phénomènes de myotonie absolument comparables à ceux de la maladie de Thomsen, mais plus limités. Aggravation lente des symptômes et asthénie musculaire progressive malgré la conservation apparente du reste de la musculature. Réaction musculaire myotonique. A l'examen biopsique, lésions de la myopathie progressive.

FEINDEL.

- 601) **Un cas de Myopathie primitive progressive (avec réaction de dégénérescence)**, par SIMON et GUILLOZ. *Revue médicale de l'Est*, 1904, n° 15.

Cas de myopathie chez une jeune fille de 21 ans se rapprochant à la fois de la forme juvénile d'Erb et de la paralysie pseudo-hypertrophique, présentant dans de nombreux muscles tous les éléments du syndrome électrique des réactions de dégénérescence.

De plus, l'étude des réactions électriques permet de déceler l'altération des muscles avant que leur apparence extérieure et leur impotence fonctionnelle eussent permis de la révéler.

G. E.

- 602) **Atrophie Musculaire myopathique et Nœvi vasculaires**, par L. SPILLMANN. *Société de Médecine de Nancy*, 27 avril 1904; *Revue médicale de l'Est*, 1904, n° 14.

Atrophie musculaire à forme juvénile d'Erb, chez un enfant de 9 ans; coexistence avec de nombreux nœvi vasculaires généralisés.

G. E.

- 604) **Les Nœvi artériels dans les maladies du Foie**, par ROBERT VINCENT. *Thèse de Paris*, n° 549, juillet 1904 (64 p.).

Les nœvi artériels sont très fréquents au cours des cirrhoses et semblent être

en relations intimes avec ces affections, se montrant lorsqu'elles prennent de l'extension, s'effaçant ou disparaissant lorsqu'elles s'atténuent ou guérissent. En dehors des cirrhoses, chez tous les sujets porteurs de nœvi artériels, il est possible de déceler, suivant les procédés mis récemment en lumière par M. Gilbert et ses élèves, une tare de la glande hépatique ou de l'appareil biliaire, suffisante pour expliquer la présence de ces productions morbides. Les nœvi artériels ont une grande valeur diagnostique et pronostique. Leur présence doit toujours, chez un individu sain en apparence, attirer l'attention du côté de son foie; leur apparition ou leur accroissement au cours d'une maladie de foie confirmée fait présager une aggravation de la maladie.

FEINDEL.

NÉVROSES

604) **Conception du mot Hystérie**, par BERNHEIM. *Revue médicale de l'Est*, 1904, n° 2, 3, 4, 5, 6, 7.

D'une longue étude, M. Bernheim tire les conclusions suivantes :

1) Les crises d'hystérie constituent une réaction psycho-physiologique exagérée, d'origine émotive.

2) Elles peuvent être primitives, c'est-à-dire se développer chez un sujet sain à la suite d'une émotion spéciale : frayeur, colère, chagrin, douleur, variable suivant chaque individu.

3) Elles peuvent être secondaires, c'est-à-dire se développer dans le cours d'une maladie, neurasthénie, psychose, névrose, affection organique, maladies toxiques ou infectieuses, toujours par le mécanisme d'une cause émotive créée par la maladie.

4) Ces crises se développent chez les sujets qui ont un mode de réaction spéciale exagérée à l'égard de certaines émotions, c'est-à-dire chez les sujets qui ont un appareil hystérogène, qui sont hystérisables.

5) Les stigmates sensitivo-sensoriels, décrits par les auteurs comme caractéristiques de l'hystérie (anesthésie, rétrécissement du champ visuel, ovarialgie) et les troubles moteurs (paralysie, contractures...) ne sont pas constants chez les hystérisables et se rencontrent chez beaucoup de sujets impressionnables, mais non hystérisables. Le psychisme joue un grand rôle dans leur genèse; ce sont les psycho-névroses de la motilité ou de la sensibilité, faciles à réaliser par suggestion et que beaucoup de sujets réalisent par auto-suggestion.

6) Les phénomènes décrits sous le nom d'hystérie viscérale, toux, aphonie, hoquets, vomissements nerveux, hémorragie, polyurie, anurie nerveuse, etc., se rencontrent fréquemment sans crises d'hystérie chez des sujets non hystérisables; ce sont des psycho-névroses viscérales qui relèvent aussi du psychisme.

7) Il n'existe pas de fièvre hystérique, ni de fièvre par dynamisme nerveux pur.

8) Beaucoup de maladies organiques du système nerveux, hémiplegies, paraplégies avec trépidation réflexe exagérée ou avec amyotrophie, névrites périphériques, avec association de phénomènes nerveux dynamiques, ont été à tort considérées par les auteurs comme de pures hystéries simulatrices.

9) La diathèse nerveuse réveillée par un choc moral ou traumatique ne crée pas seulement des troubles nerveux dynamiques ou psychiques, neurasthéniques ou hystériques, mais elle crée aussi des évolutions organiques dans le système

nerveux, polynévrites ou myélites, comme certaines neurasthénies elles-mêmes.

40) L'hystérie n'est pas une entité morbide. Ce mot ne doit pas être détourné de son sens primitif pour être appliqué aux innombrables psycho-névroses d'origine émotive, suggestive ou traumatique; il doit être réservé aux seules crises que certains sujets subissent par certaines causes émotives et qu'ils sont aptes souvent à reproduire par suggestion ou auto-suggestion. G. E.

605) **La Fièvre Hystérique**, par BERNHEIM. *Société de Médecine de Nancy*, 11 novembre 1903; *Revue médicale de l'Est*, 1904, n° 1.

M. Bernheim examine les différentes observations de fièvres rattachées à l'hystérie. Lui-même a longtemps admis la fièvre hystérique ou la fièvre nerveuse, à la suite des grandes pyrexies, la fièvre typhoïde, par exemple; il pensait que ces fièvres de convalescence, souvent ne s'accompagnant d'aucun symptôme autre que l'hyperthermie, étaient dues à une sorte d'habitude des centres nerveux thermiques qui conservaient une aptitude facile à réaliser l'acte fébrile sous l'influence de la moindre cause, miction, alimentation, nutrition, etc.

M. Bernheim a abandonné cette conception parce que les plus fortes émotions morales, les névroses convulsives, les grands chocs nerveux, ne déterminent pas par eux-mêmes de fièvre. Il s'agirait, dans les cas étudiés, de retours de virulence des éléments microbiens pathogènes sous l'influence de la dépression organique causée par l'émotion, la commotion morale, etc. G. E.

606) **Faux aveux d'une Hystérique; inculpation d'avortement**, par P. PARISOT. *Revue médicale de l'Est*, 1904, n° 23.

Observation d'une femme galante, âgée de 18 ans, hystérique avérée, qui, poursuivie pour vol d'une bague, s'accusa, avec force détails, d'être accouchée dans un bois, d'avoir tué son enfant et de l'avoir jeté dans le canal qu'elle longeait; elle perdait alors le dernier flux de son époque menstruelle. Mais sa description, par trop approximative, d'un nouveau-né attira l'attention, et M. Parisot put constater qu'il n'y avait jamais eu de grossesse chez elle. Il put facilement lui suggérer comment elle s'était fait avorter avec une sonde vendue par telle sage-femme de tel endroit. La conviction de M. Parisot et du juge fut qu'elle était de bonne foi et que pour elle l'histoire qu'elle racontait était devenue l'expression même de la réalité.

Le point de départ de l'auto-suggestion paraît être dans le fait d'avoir lavé une chemise et un pantalon tachés de sang.

Pendant qu'elle était en observation, une dépêche d'un autre parquet recherchait cette femme comme témoin à charge dans une affaire de mœurs, alors qu'elle seule disait avoir vu l'inculpé commettre des actes obscènes. G. E.

607) **Tics et Sommeil**, par R. CRUCHET. *Presse médicale*, 18 janvier 1905, n° 5, p. 33.

On sait que, d'après M. Cruchet, les tics comprennent les tics d'origine organique (les spasmes de Brissaud) et les tics d'origine fonctionnelle (les tics de Brissaud). Le diagnostic entre ces deux groupes est souvent d'une difficulté extrême, aussi convient-il d'être fixé sur la valeur de tous les éléments pouvant servir à leur différenciation. Parmi ces éléments, la persistance ou la non-persistance du tic pendant le sommeil est très importante: les tics d'origine organique, dit Cruchet, persistent ordinairement dans le sommeil (ce sont les spasmes de Brissaud, Meige et Feindel) à l'encontre des tics fonctionnels qui cessent complètement dès que le sujet est endormi (ce sont les tics de Brissaud, Meige et Feindel).

Cependant l'auteur admet que cette vérité n'est pas absolue. C'est de ces derniers cas, très exceptionnels, que M. Cruchet donne deux curieuses observations.

Dans le premier cas, il s'agit d'un garçon de 6 ans, qui, depuis l'âge de 2 ans, présente un mouvement de la tête et du tronc qui n'existe que pendant le sommeil. Ce mouvement n'a jamais complètement cessé jusqu'à aujourd'hui, sauf pendant deux mois, à la suite d'une atteinte de croup grave : l'enfant avait alors 3 ans.

Le deuxième cas concerne un enfant de 3 ans qui, depuis l'âge d'un an au moins, présente un mouvement de la tête et du tronc, qui existe à l'état de veille et persiste nettement dans le sommeil.

Cela suffit-il pour affirmer que ce sont des *tics organiques* et non des *tics fonctionnels* ?

En ce qui concerne le premier cas, les caractères différentiels sont fort réduits. Du fait que le sujet, pendant toute la durée de la crise, demeure plongé dans le sommeil, les caractères basés sur la conscience ou l'inconscience de l'acte à l'état de veille, ou sur l'influence qu'a la volonté sur cet acte, ne peuvent être recherchés. Il est même certain, au premier abord, que cette double constatation : secousses rythmées et surtout existence dans le sommeil, plaiderait en faveur d'une origine organique. Des phénomènes de ce genre ont été mentionnés, en effet, dans diverses affections : méningite, fièvre typhoïde, urémie, éclampsie, impaludisme, tétanos, etc., mais rien, ici, n'autorise à incriminer une affection aiguë, même latente. Pas de raison pour penser à l'épilepsie.

L'état de bonne santé de l'enfant, l'intégrité générale du système nerveux, les renseignements négatifs fournis par la ponction lombaire, et surtout la constatation habituelle, à l'état de veille, de petites secousses cloniques dans les paupières, auxquelles s'ajoutent, de temps à autre, des mouvements antéropostérieurs du tronc — clignement et balancement ayant bien les caractères des tics fonctionnels, — tout cela permet d'éliminer l'hypothèse d'une atteinte organique quelconque.

A plus forte raison en est-il ainsi dans le deuxième cas : le sujet a parfaitement conscience de son balancement et la volonté a sur lui un pouvoir frénateur des plus nets ; la distraction de l'enfant ou la fixation de son attention par quelque moyen que ce soit ont une influence identique. Son système nerveux est en excellent état ; il est sain au point de vue mental ; surtout il présente d'autres tics de balancement du tronc, qui ont certains caractères des tics vulgaires des enfants.

Reste à établir les rapports qui unissent les tics au sommeil. C'est ce que l'auteur tente de faire dans la dernière partie de l'article. FEINDEL.

608) **Contribution à l'étude du Spasme Saltatoire**, par DECROLY. *Journ. de Neurologie*, 1904, n° 20.

Quatre observations suivies de discussion sur la signification séméiologique de ce symptôme (nombreuses citations).

A l'exemple de Féré, l'auteur rapproche plutôt ce symptôme des convulsions et de l'épilepsie. Au lieu du terme tic, Decroly préfère la dénomination de spasme.

Quant à la valeur de ce signe, il est très probable qu'il faut en faire un révélateur de lésion cérébrale, et peut-être plus : de localisation.

PAUL MASOIN.

- 609) **Tic Douloureux et autres Névralgies par compression intranasale et sinusienne**, par S. F. SNOW. *New-York med. Journ.*, 14 janv. 1905, p. 68.

L'extrême fréquence de cette cause (80 pour 100) fait qu'on doit toujours l'éliminer par un traitement préalable, qui sera utile ou non. THOMA.

- 610) **Spasme bilatéral des Muscles du Cou et de la Face**, par GAUSSEL. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVII, n° 5, p. 337-343, sept.-oct. 1904.

Il s'agit d'un spasme fonctionnel survenant par crises, dans les muscles de la face, les sterno-cléido-mastoldiens, les peauciers, ce phénomène constituant toute la maladie d'un jeune homme de 23 ans, actuellement au service militaire.

C'est par le spasme des sterno-cléido-mastoldiens, avec forte inclinaison de la tête en avant et production d'un double menton, que commencent les crises. De chaque côté du cou, les deux sterno-cléido-mastoldiens sont fortement tendus et rigides; en arrière, le trapèze est également raidi, mais sans raccourcissement. Le plus souvent, les muscles de la face participent au spasme. Il se produit des mouvements dans les lèvres, un peu de battement des ailes du nez, surtout un clignotement rapide des paupières, la peau du front se creuse de rides profondes.

Le groupement musculaire mis en jeu n'est pas celui d'une fonction physiologique habituelle; ce n'est pas davantage un groupement de muscles dont la contraction soit adaptée à un acte professionnel. Par son inutilité, son inopportunité, l'absence de causes somatiques générales ou locales lui fournissant une raison d'exister, ce spasme se rapproche du *torticolis mental* de Brissaud, et, par sa bilatéralité, d'un *rétrocollis*, forme connexe décrite par le même observateur.

La mentalité du *torticolis mental* est au complet et même exagéré. Le sujet est extrêmement émotif, il est inquiet, dissimulé. Élève ecclésiastique d'origine rurale, il eut fort à faire pour se maintenir au niveau de ses condisciples. Arrivé au régiment en état de parfaite santé apparente, il met sur le compte de la vie de caserne l'éclosion de la maladie et se préoccupe d'obtenir, avec sa réforme, une pension à titre d'indemnité. Il n'est pas un simulateur; mais, à l'hôpital, il ne fit aucun effort de volonté contre le spasme, devenu moins exaspérant dans une ambiance de calme et de repos. FEINDEL.

- 611) **Sur un cas de Tic de la Face à la suite d'une Paralysie Faciale périphérique**, par CABANNES et TEULIÈRES (de Bordeaux). *Société d'Anat. et de Phys. de Bordeaux*, 12 déc. 1904, in *Journ. de Méd. de Bordeaux*, 15 janvier 1905, n° 3, p. 46.

Sous ce titre est publiée l'observation d'une fillette de 11 ans, qui eut, quatre ans auparavant, une paralysie faciale gauche périphérique et *a frigore*, qui fut traitée électriquement et guérit complètement au bout de deux mois. Un an après, on remarque que tout le côté gauche de la face anciennement paralysé est dans un état de légère contraction permanente (diminution de la fente palpébrale, commissure labiale relevée, sillons naso et labio-géniens plus accentués, accentuation de tous ces signes quand la malade rit ou ouvre la bouche). Sur ce fond de contraction, apparaissent de petites secousses cloniques très brèves dans les muscles de la partie gauche de la face depuis la houppe du menton jusqu'à l'orbiculaire des paupières: ces contractions sont quelquefois plusieurs heures

sans se reproduire, elles apparaîtraient aussi quelquefois du côté droit. L'examen électrique ne révèle aucune modification des réactions musculaires. Pas de troubles de la sensibilité de la face. Les auteurs croient à une contracture et à des spasmes post-paralytiques.

JEAN ABADIE.

612) **Contribution à l'étude de la Tétanie gastrique**, par POL GARGAUD.
Thèse de Paris, n° 551, juillet 1904 (67 p.).

Le syndrome tétanique ne consiste pas seulement dans des contractures siègeant aux extrémités. Les contractures peuvent aussi être permanentes, durer des jours, des semaines, et occuper le tronc et la nuque aussi bien que les extrémités. La sténose pylorique, quelle que soit sa nature : ulcère cicatrisé, néoplasme, compression, paraît être le vrai facteur étiologique de la tétanie gastrique. La théorie réflexe semble la meilleure manière d'expliquer la pathogénie de l'affection.

FEINDEL.

613) **Contribution à l'étude de la Tétanie idiopathique**, par CH. DE ALBERTI.
Thèse de Montpellier, n° 38, 18 mars 1904 (56 p.).

L'auteur désigne sous le nom de tétanie idiopathique ou essentielle une forme de tétanie, probablement de nature infectieuse, survenant chez des individus parfaitement sains. Le poison qui produit la maladie doit agir sur la substance grise de la région cervico-dorsale, et la lésion consisterait en une polio-myélite avec diffusion par continuité aux parties les plus profondes des cordons blancs. Traitement purement symptomatique.

R.

614) **Helminthiase et Tétanie**, par ADOLFO PRANDI. *Clinica moderna*, an X, n° 39, p. 463, 28 sept. 1904.

Il s'agit d'un enfant de 8 ans présentant une contracture à peu près généralisée avec trismus et laryngospasme, et l'attitude caractéristique des mains. Les purgatifs et les vermifuges amènent au dehors une quantité de vers. Bromure, chloral, bains chauds, guérison en douze jours.

F. DELENI.

615) **Tétanie avec phénomènes Myotoniques**, par FOSS. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, 1904, n° 7, p. 481-484.

L'auteur cite seulement deux cas, où les phénomènes myotoniques se combinaient avec les phénomènes tétaniques.

SERGE SOUKHANOFF.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

- 616) **Fonction normale auxiliaire de l'Imagination dans le processus Mnémonique**, par E. PATINI. *Annali di Neurologia*, an XXII, fasc. 5, p. 448-461, 1904.

L'auteur démontre la nécessité de l'intervention de l'imagination pour l'évocation de la mémoire. La conséquence obligée est que les erreurs de la mémoire, dans une certaine mesure, sont normales.

F. DELENI.

- 617) **De la signification des symptômes d'Aboulie dans les maladies mentales**, par R. H. CHASE. *New-York med. journ.*, 28 janvier 1903, p. 166.

L'auteur insiste sur les conséquences de la perte ou de la fatigabilité excessive de l'attention volontaire, qui ont pour conséquences la confusion mentale, et, à un moindre degré, le doute pour toutes choses, la folie du doute.

THOMA.

- 618) **Les Hallucinations autoscopiques**, par LEMAITRE et PAUL RAYMOND. *Revue française de médecine et de chirurgie*, 20 février 1903, p. 189.

Court article d'après : A. LEMAITRE, hallucinations autoscopiques et automatismes divers chez des écoliers. *Archives de Psychologie*, Genève, juin 1902; Un accident mortel imputable à l'autoscopie. *Archives de Psychologie*, août 1904. — Paul RAYMOND, Alfred de Musset et l'autoscopie. *Progrès médical*, p. 38, 21 janvier 1903.

FEINDEL.

- 619) **Note sur un cas de Suicide**, par H. DAMAYE. *Revue de Psychiatrie*, t. VIII, n° 8, p. 330-333, août 1904.

Cas important par son intérêt pratique. Il s'agit d'une femme qui fit une tentative de suicide après des querelles de ménage, et fut conduite à l'asile. L'auteur donne les raisons pourquoi, en l'absence de signes psychiques notables, la suicidée fut remise en liberté.

THOMA.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

- 620) **Paralysie Générale et Pachyméningite gommeuse**, par DOUTREBENTE et MARCHAND. *Soc. médico-psych., Ann. médico-psych.*, LXIII, 9^e S., t. I, p. 103, janvier 1905.

Malade mort de délire aigu au cours d'un traitement par les injections d'huile grise ayant déterminé une stomatite. Lésions de paralysie générale et méningite gommeuse et périphlébite au niveau du sinus longitudinal supérieur.

M. T.

- 621) **Paralysie Générale ayant apparu après une commotion électrique**, par J. ABADIE et GRENIER DE CARDENAL (de Bordeaux). *Société d'Anatomie et de Physiologie de Bordeaux*, 5 déc. 1904, in *Journal de Médecine de Bordeaux*, 8 janvier 1905, n° 2, p. 27.

Un homme de 33 ans voit apparaître, à la suite d'une violente commotion électrique et d'une chute sur la tête de 1 m. 50 de hauteur, des céphalées violentes, de l'affaiblissement des membres inférieurs, de l'embarras de la parole, de la diminution des facultés mentales : quatre mois après l'accident, il présente un tableau très complet de la paralysie générale. Avant l'accident, ni lui ni son entourage n'avaient remarqué aucune modification morbide de sa santé ou de son caractère; on ne retrouve trace ni d'alcoolisme, ni de tuberculose, ni de syphilis.

JEAN ABADIE.

- 622) **Atrophie musculaire type Aran-Duchenne chez un Paralytique général**, par A. VIGOUROUX et LAIGNEL-LAVASTINE. *Soc. anatomique*, juillet 1904, *Bull.*, p. 603.

Un paralytique général avec symptômes tabétiques fait dix mois avant sa mort une atrophie musculaire type Aran-Duchenne. A l'autopsie on trouva une méningo-myélite avec sclérose des zones radiculaires postérieures et raréfaction et altération des cellules radiculaires antérieures des renflements cervicaux et lombaires.

Cette observation montre, derrière la multiplicité des syndromes anatomo-cliniques, paralysie générale, tabes, atrophie Aran-Duchenne, l'unité du processus pathogénique méningo-myélo-encéphalite diffuse.

FEINDEL.

PSYCHOSES CONGÉNITALES

- 623) **Deux Idiots Microcéphales**, par C. BESTA. *Rivista sper. di Freniatria*, vol. XXX, fasc. 3 et 4, 1904.

Deux observations très détaillées. Dans ces deux cas, l'étiologie est muette. La microcéphalie n'est pas toujours un fait atavique ou consécutif à une lésion; il peut s'agir d'arrêt simple de développement.

F. DELENI.

- 624) **Impulsions migratoires chez un Imbécile**, par V. NEYRIZ. *Rivista sper. di Freniatria*, vol. XXX, fasc. 4, p. 814-825, 31 déc. 1904.

Observation d'un garçon de 16 ans qui cache, sous une véritable facilité d'élocution et sous d'autres apparences, une pauvreté d'esprit lamentable.

Cet imbécile est surtout remarquable par son habileté à déjouer la surveillance la plus étroite et à s'enfuir du manicomie. Malgré le luxe d'atlas, de plans, de guides dont il se sert pour préparer ses fugues, celles-ci se font au hasard et à l'aide des renseignements obtenus des passants.

F. DELENI.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 6 avril 1905

Présidence de M. E. BRISSAUD

SOMMAIRE

Bibliographie. — 548) POLLACK, Des méthodes de coloration du système nerveux. — 549) BRUNNER, KREUBERGER, MELL et SCHLÖSS, Eos. Journal trimestriel consacré à l'étude des enfants anormaux. — 550) CHANTEMESSE et PODWYSSOTSKY, Les processus généraux.

Anatomie. — 551) VICHNEVSKY, Contribution à l'innervation du rectum. — 552) BYSTRÉNINE, Des fibres dilatatrices du nerf sciatique. — 553) DEBIERRE, L'ophtalmocéphale. Les neurones optiques. — 554) GIUDICEANDREA, La thyroïde dans la chlorose. — 555) MARCHAND, Psammome latent de la dure-mère. — 556) MARCHAND, Psammome latent de la base du crâne chez une épileptique. — 557) MAUCLAIRE et MAGITOT, Sarcome de la dure-mère.

Physiologie. — 558) LUGARO, Sur l'état actuel de la théorie du neurone. — 559) FRAGNITO, Sur les voies extra-cellulaires de conduction nerveuse. — 560) G. VAN RYNBERK, Localisations fonctionnelles dans le cervelet. Le centre des membres antérieurs. — 561) BECHTEREW, Du réflexe particulier de flexion des doigts de pied. — 562) FERRIO, Sur le réflexe hypogastrique de Bechterew, réflexe inguino-abdominal de Van Gehuchten. — 563) BOTTAZZI, Sur la genèse du tétanos musculaire. — 564) WALLoux, L'inversion de la formule et la secousse lente dans l'électrodiagnostic. — 565) PONCIN, De la résistance électrique du corps humain. — 566) CHARPENTIER et GUILLOZ, Action du courant continu dans l'intoxication par la strychnine

Technique. — 567) PASSEK, Nouveaux procédés de coloration des cellules nerveuses. Contribution à l'étude des canalicules lymphatiques.

M. le professeur ERB, de Heidelberg, assiste à la séance.

Allocution de M. le professeur Brissaud, président, à l'occasion du décès de M. Parinaud, membre fondateur.

MESSIEURS,

Depuis notre dernière séance, un deuil bien douloureux a frappé notre Société. Nous avons perdu notre excellent collègue Parinaud.

Depuis quelques mois il avait paru se désintéresser de nos travaux. Cependant la Société de Neurologie le comptait au nombre de ses fondateurs et il s'était montré tout d'abord des plus assidus parmi nous. Il aurait fallu ne pas le connaître pour soupçonner chez lui l'indifférence et attribuer cet éloignement à une cause qui n'eût point été quelque devoir impérieux. Tout récemment le plus cruel malheur fondit sur lui à l'improviste — et l'ébranlement qu'en ressentit sa constitution chétive le laissa sans défense, en proie au mal funeste dont on

ne saura bientôt plus, malgré tous les Congrès, les ligues et les lois, dénombrer les victimes.

Messieurs, ce n'est pas à moi de vous dire, et ce n'est pas à vous qu'il faut dire, la perte que nous faisons. La collaboration de Parinaud s'était imposée dès la création de notre Société. D'avance il nous faisait honneur. Sa compétence ophtalmologique nous garantissait les avis les plus sûrs, les opinions les plus sages. Sa personnalité si tranchée n'excluait pas cette impartialité de jugement qui dans les discussions scientifiques a pour première condition la simple probité. Il possédait le secret d'un alliage rare et précieux, celui de l'originalité et du bon sens. La nature et l'importance exceptionnelle de ses travaux lui ménageaient de droit une place dans notre petit cénacle de neurologistes; et lorsque nous voulûmes qu'il y occupât la place d'honneur où j'ai aujourd'hui le triste devoir de parler de lui, il fut le seul que ce choix pût surprendre. Sa modestie lui imposa un refus que nous ne réussîmes pas à vaincre.

Cette modestie ajoutait un véritable charme à l'indépendance résolue avec laquelle il entendit régler sa vie. Taciturne et froid rien qu'en apparence, il avait une bonté aussi efficace et serviable que discrète. Il était animé de ce véritable esprit de confraternité qui rend si étroite la cohésion de notre groupement et qui, bien au-dessus de toutes les controverses, maintient parmi nous tous des relations de loyale et franche cordialité. Je suis sûr, Messieurs, que la Société de Neurologie conservera son souvenir le plus sincère et le plus sympathique à notre cher et regretté collègue Parinaud.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

1. **Forme pseudo-bulbaire de la Sclérose en Plaques**, par M. HENRI CLAUDE.

A côté des modifications communes de la parole dans la sclérose en plaques, parole scandée, explosive, monotonie du débit, tremblement des cordes vocales, lenteur et fatigue rapide dans les mouvements de la langue, des lèvres, du pharynx et du larynx, on a observé des symptômes qui traduisent plus particulièrement des altérations des noyaux bulbaires, anarthrie, troubles de la déglutition, difficulté de la mastication, de la phonation ou atrophie des muscles des lèvres et de la langue, et même glycosurie, tachycardie, faits qui justifient la création, parmi les formes atypiques de la maladie, d'une forme bulbaire — (Oppenheim, Leyden et Goldscheider). Le cas que je sou mets à la Société de Neurologie est relatif à un syndrome rappelant beaucoup plus la paralysie pseudo-bulbaire que le véritable syndrome labio-glosso-laryngé de la paralysie bulbaire proprement dite et qui semble bien en rapports sur une sclérose en plaques fruste.

Dub. Just. 38 ans, sans profession, nous est amenée par le docteur Véry qui a bien voulu nous donner les renseignements suivants sur l'histoire de la malade. Père alcoolique, mort tuberculeux; mère d'une bonne santé, ayant eu toutefois un ictus, avec légère hémiplégie en 1903. — La malade ne présente pas d'antécédents morbides importants. A 18 ans dilatation d'estomac. A 23 ans grossesse, enfant mort accidentellement en nourrice. Pas de syphilis, pas d'intoxication. En avril 1904 maladie infectieuse d'apparence grippale caractérisée par la fièvre, la céphalée, une angine avec points blancs dans la gorge, laryngite avec aphonie. Guérison au bout d'une quinzaine de jours. Pendant une vingtaine de jours, rien à noter. Puis la malade s'aperçoit qu'elle est gênée pour avaler, qu'elle s'étouffe en buvant. Jamais les aliments ne sont revenus par le nez. La parole est altérée, il y a de la difficulté pour prononcer certains mots, la voix devient nasale.

née; gêne pour se moucher, pour souffler. Mais ces symptômes ne sont encore qu'ébauchés; vers le mois de juillet apparaissent des insomnies tenaces, une légère céphalée, la malade est triste, apathique; on lui conseille d'aller à la campagne. La marche devient alors difficile, la jambe gauche paraît d'abord plus lourde, malhabile, puis les deux jambes sont manifestement plus faibles, la céphalée persiste. Vers le 15 septembre, crampes dans les membres supérieurs, léger œdème; la raideur devient de plus en plus prononcée, les troubles de la parole et de la déglutition sont plus accusés. La lèvre supérieure semble engourdie surtout dans la partie droite. La marche est chaque jour plus pénible, le pied gauche bute fréquemment, la nervosité s'accroît; l'entourage de la malade remarque qu'elle devient bizarre, pleure et rit d'une façon excessive et sans raison. Vers le mois d'octobre les mains deviennent inhabiles; la malade laisse tomber fréquemment les objets qu'elle tient, l'index de la main gauche puis les autres doigts sont comme engourdis. Puis la main droite est prise à son tour; la malade ne peut plus boutonner ses vêtements, couper la viande sur son assiette. Elle se plaint de vives douleurs dans les reins, les genoux, les chevilles. A la même époque elle éprouve quelque difficulté pour retenir ses urines, mais d'une façon passagère.

Pendant les mois de décembre et de janvier 1905 progression lente de tous les symptômes; état spasmodique et parésie des membres inférieurs rendant la marche extrêmement difficile; troubles de la parole et de la déglutition très accentués. Essai de traitement mercuriel et ioduré sans résultats nets; la malade trouve qu'elle se sert mieux de ses mains.

Nous l'observons à la Salpêtrière depuis le 15 février. Pendant cette période de deux mois l'état est resté à peu près stationnaire; nous avons pu constater les faits suivants:

Du côté des membres inférieurs la force est notablement diminuée moins toutefois que les troubles très prononcés de la marche ne le laisseraient supposer. Le membre gauche est plus atteint, la force est surtout modifiée pour les mouvements d'extension du pied et de flexion de la cuisse sur le bassin. Diminution également de la force dans les divers segments des membres supérieurs: Dynamomètre 45 à droite, 35 à gauche. Pas de contractures. Les mouvements des muscles dorsolombaires, et abdominaux sont également modifiés, la malade se relève étant couchée sur son lit, et s'assoit sans le secours des bras, mais péniblement et dans cet effort les deux jambes sont soulevées au-dessus du plan du lit. Si l'on fait répéter le mouvement, elle ne peut plus l'exécuter. La malade marche lentement, à petits pas en dandinant, frappant le sol surtout du pied gauche. Les deux pieds sont portés en dedans, c'est le bord externe et la partie antérieure du pied qui portent surtout par terre. Les muscles sont raidis, les articulations sont immobilisées; après avoir fait une trentaine de mètres la fatigue et la raideur musculaire obligent la malade à s'arrêter. Mais la marche se fait à peu près en ligne droite; sans troubles de l'équilibre. Pas de trouble de l'équilibration dans la station debout, même les yeux fermés. Pas de tremblement intentionnel, toutefois quand on a fait répéter le même acte un grand nombre de fois il y a quelque hésitation et quelques oscillations, aussi bien aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs. Pas de tremblement dans l'écriture. Le fait le plus saillant c'est l'inhabileté des mains pour certains actes, boutonner un vêtement, coudre, faire du crochet; inhabileté hors de proportion avec la parésie des muscles de la main et de l'avant-bras. — Pas d'atrophie musculaire apparente. Pas de trémulation fibrillaire. La sensibilité est normale dans tous ses modes; il y a toutefois une légère diminution de la sensibilité vibratoire au diapason sur le tibia et le genou gauche; conservation du sens musculaire, du sens des attitudes et du sens stéréognostique. La malade se plaint beaucoup de douleurs dans le cou, dans les diverses articulations qui ne sont d'ailleurs le siège ni de gonflement, ni de craquements. Pas de raideur articulaire appréciable dans les mouvements passifs des membres; les mouvements actifs des bras ou des jambes provoquent une ébauche de mouvements associés du côté opposé. Troubles de la diadochocinésie très accusés.

L'examen des divers réflexes tendineux (achilléens, rotuliens, olécraniens, radiaux, massétéris) montre une exagération manifeste. — Trépidation épileptique du pied. Exagération des réflexes cutanés. Phénomène des orteils de Babinski en extension.

Pas de troubles sphinctériens, vaso-moteurs, ou trophiques. Il n'y a pas de troubles de la vue, pas de modifications pupillaires, ni de la motilité des globes oculaires, sauf un nystagmus peu marqué mais très appréciable des deux côtés. Pas de lésions du fond de l'œil.

Les éléments du syndrome labio-glosso-laryngé sont les suivants: parole lente, difficile, mots prononcés avec efforts et mal articulés. Les lettres *i, r, l, d, t*, sont intelligibles, et pour articuler ces sons, la malade fait des efforts très apparents. La voix est nasonnée, et ne peut être élevée; la malade ne peut grossir les sons. La mastication se

fait bien, mais la progression des aliments dans la bouche et le pharynx est entravée de telle sorte que la malade doit parfois s'aider de ses doigts pour ramener les particules alimentaires qui séjournent sous le sillon gingivo-buccal. Pour avaler des gorgées de liquide elle hésite de crainte d'avaloir de travers, et souvent elle s'étouffe et est prise de toux convulsive. La langue présente un léger tremblement spontané; tirée au dehors elle ne peut exécuter des mouvements rapides. Les lèvres font difficilement la moue; les lettres *o*, *u* sont mal prononcées; si l'on commande de faire exécuter des mouvements de latéralité aux commissures labiales, on voit que la commissure s'élève beaucoup moins à gauche qu'à droite. D'ailleurs quand la malade parle ou rit on voit qu'il y a une légère déviation de la partie inférieure de la face à droite. La malade souffle difficilement et dans cet acte une partie de l'air passe par le nez. Le voile du palais n'est pas asymétrique, ses mouvements sont diminués et il paraît légèrement pendante.

Les piliers postérieurs du pharynx font une saillie anormale vers la cavité buccale. La paroi postérieure du pharynx ne présente pas cette mobilité latérale qu'on observe quelquefois dans les cas de parésie unilatérale des constricteurs du pharynx. Malgré ces différents troubles dans la musculature de l'isthme du gosier, les liquides ne reviennent pas par le nez. Il n'y a pas d'écoulement de salive de la bouche.

On n'observe pas de troubles en sensibilité de la muqueuse bucco-pharyngée, ni d'atrophie de la langue ou des lèvres, et l'examen électrique des muscles, des lèvres, de la langue, et des divers territoires du facial pratiqué par M. Huet a montré des réactions bien conservées, sans traces de D. R. Le réflexe massétérin est normal.

Les cordes vocales examinées par M. Cartaz, se tendent moins bien qu'à l'état normal et ont de la difficulté à se rapprocher complètement, mais cet état parétique n'est pas très prononcé. « Il ressemble à celui des pseudo-bulbaires au début. »

Nous n'avons jamais noté d'irrégularité du pouls, de tachycardie, ni de modifications respiratoires. La malade garde bien ses urines maintenant; celles-ci ne présentent pas d'éléments anormaux.

Au point de vue mental on constate que les facultés intellectuelles ne sont pas troubles; la mémoire, le raisonnement, la volonté ne présentent aucune défaillance, mais il est évident que le malade présente une nervosité anormale.

Pour des raisons futiles elle rit ou pleure facilement et le rire devient vite spasmodique avec élargissement transversal de la bouche.

Une autre particularité à noter c'est la fatigue rapide. Les mouvements des doigts, des jambes qui s'accomplissent normalement sont vite modifiés dans leur amplitude et leur énergie par la répétition de l'acte. La parole est au bout de peu de temps plus embarrassée, moins compréhensible et réclame des efforts très accusés de la part de la malade après une conversation de quelques instants. L'occlusion forcée des paupières ne peut être maintenue longtemps sous l'influence de la volonté.

Les troubles moteurs de divers appareils consistent donc dans un mélange de parésie et d'asthénie, avec tendance à l'état spasmodique plus marquée pour certains actes, et un certain degré d'asynergie.

Quant à l'évolution de la maladie elle paraît très ralentie depuis deux mois. Nous avons vu que les progrès ont été assez rapides pendant les derniers mois de l'année 1904, actuellement l'état de la malade paraît stationnaire.

Sans vouloir entrer dans la discussion d'un diagnostic qui nous paraît un peu superflue, nous estimons que dans le cas qui nous occupe on peut écarter la sclérose latérale amyotrophique, particulièrement la forme bulbaire, puisqu'il n'existe pas trace d'atrophie musculaire chez notre malade. La pseudo-paralysie bulbaire ne peut être mise en cause; l'absence d'ictus, l'âge de la malade, l'évolution des accidents, la paralysie spasmodique beaucoup plus marquée que la parésie des membres supérieurs, enfin la conservation complète de l'intelligence constituent bien des faits que l'on pourrait faire valoir contre le diagnostic de paralysie pseudo-bulbaire. On ne pourrait songer davantage à des lésions de l'axe encéphalo-médullaire de nature syphilitique, car le traitement spécifique a été sans influence; la succession des accidents ne reproduit pas les formes cliniques ordinaires de la syphilis des centres nerveux; rien enfin dans les antécédents de la malade n'autorise à suspecter la syphilis. Nous inclinons à penser que les accidents nerveux survenus si nettement dans la convalescence d'un état infec-

tieux ne peuvent qu'être l'expression de foyers d'encéphalo-myélite subaiguë desseminés, ou mieux de foyers de sclérose multiloculaire, sclérose en plaques.

Nous admettons que la localisation prédominante et même primitive a pu se faire dans la région protubérantielle de façon à altérer un certain nombre des faisceaux cortico-bulbaires au-dessus des noyaux du bulbe. Deux plaques de sclérose occupant une partie de la voie motrice répondant à la terminaison du faisceau géniculé de chaque côté, dans la région ventrale de la protubérance, suffiraient à engendrer le pseudo-syndrome labio-glosso-laryngé observé. Il ne s'agit pas là comme dans les cas d'Oppenheim d'une forme bulbaire, expression d'une lésion des noyaux bulbaires, car dans cette dernière forme, on observe l'atrophie musculaire de la langue et des lèvres, et des accidents cardiaques, respiratoires, ou des troubles urinaires, polyurie, glycosurie, etc., symptômes qui font défaut dans notre cas.

La constatation de certains autres symptômes de la sclérose en plaques, quelques-uns assez frustes d'ailleurs, nystagmus, tremblement et inhabileté des mains, fatigue, enfin la paraplégie spasmodique autorisent à penser que les foyers de sclérose ne sont pas restés limités à la région protubérantielle. L'évolution progressive des accidents, comme nous l'a montré l'histoire de la malade, en fait foi.

Nous signalerons aussi dans cette forme déjà un peu particulière de sclérose en plaques, la prédominance des troubles parétiques du côté gauche (face, membres supérieurs et inférieurs) et nous rappellerons encore en terminant le rapport étroit entre l'apparition des troubles nerveux et l'infection antérieure : les premiers ayant apparu pour ainsi dire dans la convalescence de la maladie infectieuse. Cette observation est une preuve nouvelle de l'influence des processus toxi-infectieux sur la genèse de certaines scléroses en foyers des centres nerveux.

II. Ophtalmoplégie externe bilatérale congénitale et héréditaire, par MM. J. CHAILLOUS et P. PAGNIEZ.

Il s'agit de trois malades de la même famille, mère, fille et petite-fille, atteintes d'ophtalmoplégie externe bilatérale. Cette malformation qui date chez toutes de la naissance se retrouve encore dans cette famille chez deux autres enfants, une fille et un garçon.

La mère présente un ptosis bilatéral complet du côté droit, à peu près complet du côté gauche et une abolition de tous les mouvements des yeux dont les globes sont immobilisés dans l'angle externe et en bas. Chez la fille le ptosis est un peu moins marqué ; les globes oculaires sont également immobilisés en divergence. Chez la petite-fille enfin, âgée de 20 mois, la paralysie est limitée aux mouvements de relèvement de la paupière supérieure, d'élévation et d'abaissement des yeux. Chez ces trois malades, il existe un nystagmus prononcé ; chez toutes la musculature interne est intacte. Il s'agit donc d'un cas typique d'hérédité similaire tératologique, par aplasie nucléaire vraisemblable.

III. Lésion Bulbo-protubérantielle unilatérale intéressant l'Hypoglosse, le Facial et la branche vestibulaire du nerf Acoustique, par M. A. SOUQUES. (Présentation du malade.)

Le malade (1), que je sou mets à l'examen de la Société, présente un spasme facial et une hémiatrophie de la langue du côté gauche. Il a eu, au début, des

(1) Le malade en question est le même que celui qui fait l'objet de la communication suivante sur l'*Hémispasme facial périphérique*, par M. BADINSKI.

vertiges répétés. Cette triade symptomatique permet de soupçonner l'existence d'une lésion bulbaire, sur la topographie et la nature de laquelle je reviendrai après avoir exposé les détails de l'observation clinique.

Jean Volt..., 48 ans, solide et vigoureux, n'a eu ni syphilis ni maladie d'aucune espèce. Il y a neuf ans, il fut pris, un jour, sans raison connue, d'*étourdissements* qui se répétèrent, pendant quinze à dix-huit mois, tous les jours, cinq à six fois par jour. Ces étourdissements, qui étaient très courts (duraient une minute environ) et ne s'accompagnaient ni de vomissements, ni de nausées, ni d'angoisse, ni de perte de connaissance, étaient ordinairement suivis de chute. Le malade est incapable de définir exactement la sensation qu'il éprouvait : il voyait trouble, mais ne voyait pas les objets se déplacer et n'avait pas la sensation de tourner lui-même. Il n'éprouvait ni bourdonnements, ni sifflements d'oreille; il sait que ses jambes se dérobaient sous lui et qu'il tombait doucement (tantôt sur les genoux, tantôt sur les fesses), sans secousses convulsives, sans miction involontaire, sans morsure de la langue.

En même temps que ces étourdissements, ou peu de temps après, était apparu un *hémispasme facial gauche*. A la même époque dut commencer l'*hémiatrophie de la langue du même côté*, car, dans un premier séjour que fit ce malade à l'hospice en 1901, on avait écrit sur sa feuille de température : spasme facio-lingual gauche. Mais le malade, tout en sachant que sa langue était déviée depuis l'origine, n'a jamais remarqué son atrophie.

État actuel (mars 1905). — Je ne parlerai pas d'un rhumatisme chronique, survenu depuis un an, ayant amené des douleurs et des déformations au niveau des articulations, et ne m'occuperai ici que des troubles nerveux. L'hémispasme facial gauche se montre sous forme de paroxysmes brefs et répétés. Il débute par l'orbiculaire palpébral, par le petit zygomatique et les releveurs de la lèvre supérieure, puis s'étend rapidement à tous les muscles innervés par le facial; les paupières gauches se ferment énergiquement en dessinant fortement la patte d'oie, la commissure labiale se porte en haut et en dehors, le sillon naso-labial s'accentue, la narine se ferme à moitié et la pointe du nez se dévie vers la gauche; le menton se fronce, le sourcilier, le frontal, le peaucier du cou, se contractent énergiquement. Ce spasme total dure environ une minute et les muscles retombent au repos. Mais, au bout de quelques minutes, le spasme reparait dans les mêmes conditions, et ainsi de suite pendant toute la journée. Dans l'intervalle de deux accès, on aperçoit souvent quelques secousses cloniques, soit dans l'orbiculaire palpébral, soit dans les releveurs de la lèvre supérieure et le petit zygomatique, soit dans tous ces muscles à la fois, sous forme d'un petit spasme avorté.

Le côté droit du visage reste toujours immobile et normal. La langue ne participe pas à ce spasme.

Cet hémispasme se montre par accès qui se succèdent à des intervalles très brefs, laissant rarement dix minutes de distance entre eux. Ni les émotions, ni les agents physiques ne peuvent l'influencer. Il est tout à fait indolore.

La moitié gauche de la langue est très atrophiée, ridée et animée de secousses fibrillaires; son sillon médian décrit une courbe à concavité gauche. Du reste, la langue est mobile dans tous les sens et le malade n'éprouve aucune gêne pour la mastication, la déglutition ou la parole.

À l'état de repos, la luette est déviée à gauche, et la moitié gauche du voile est plus élevée que la moitié droite. L'arc que forme le bord libre du voile, entre la luette et le pilier antérieur gauche, est plus fermé que celui du côté opposé. Cette asymétrie persiste pendant l'émission des sons, durant laquelle le voile se meut normalement. Pendant les accès d'hémispasme facial, il ne se produit aucun changement dans l'état statique du voile du palais. Il n'existe d'ailleurs aucun trouble de la déglutition. Pas de troubles pharyngés ni laryngés. Le larynx, examiné par le docteur Castex, est normal.

Du côté des yeux, il n'y a rien à noter. Les yeux se meuvent normalement dans tous les sens, avant, pendant et après les spasmes du facial. Les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Pas d'étréitesse de la fente palpébrale gauche, en dehors des spasmes accusés ou avortés. Pas de troubles de la vision.

Du côté des oreilles, il y a diminution de l'audition, mais elle est bilatérale, peut-être un peu plus accentuée à gauche qu'à droite. Le tic-tac d'une montre n'est pas entendu au delà de vingt centimètres du pavillon de l'oreille. Il faut faire remarquer ici que le malade n'a jamais remarqué aucune diminution de l'acuité auditive, ni éprouvé aucune espèce de trouble subjectif : bourdonnements, sifflements, etc. L'examen pratiqué par le docteur Castex n'a révélé aucune lésion de l'oreille moyenne.

Pas de troubles de l'odorat ni du goût. Pas de troubles des sécrétions salivaires ou lacrymales.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité subjective ou objective, ni du côté de la face, ni du côté des membres, aucun trouble moteur, trophique ou vaso-moteur du côté des membres. Il n'y a ni faiblesse musculaire, ni asynergie dans l'un ou l'autre côté du corps. Pas de signe de Romberg.

Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux. Les urines ne renferment ni sucre ni albumine; il n'y a ni trouble cardiaque, ni trouble respiratoire. Tous les viscères sont en bon état.

En somme, tout se borne actuellement à la coexistence d'une hémiatrophie linguale avec un hémispasme facial, du côté gauche, chez un homme ayant, en outre, présenté au début des vertiges qui ont duré de longs mois et qui n'ont plus reparu depuis plusieurs années. Ces phénomènes, survenus simultanément, semble-t-il, ont dû être occasionnés par une lésion unique.

Cette lésion ne peut siéger que dans la région bulbo-protubérantielle, du côté gauche. Siège-t-elle dans l'angle bulbo-fronto-cérébelleux? Il ne serait pas impossible qu'une lésion, ainsi placée, intéressât les nerfs hypoglosse, facial et auditif. Mais, en cette région, les deux branches vestibulaire et cochléaire de l'auditif sont confondues en un seul tronc, et il serait étrange, encore que possible, que les fibres de la branche vestibulaire eussent été seules atteintes. La branche cochléaire, en effet, semble être restée toujours (?) indemne. Pour cette raison, je pense que la lésion doit se trouver à l'intérieur du bulbe. Ici, en effet, les deux branches de l'auditif sont séparées et peuvent être altérées isolément. Et il est aisé de supposer un foyer morbide qui, intéressant l'hypoglosse dans son noyau ou dans ses fibres intra-bulbaires, irriterait et aurait irrité le facial et le nerf vestibulaire dans leur trajet bulbaire ou dans leurs noyaux. Le voisinage de ces trois nerfs permet d'admettre l'existence d'un petit foyer, qui laisserait intactes les voies motrices et sensitives.

Quelle est la nature de cette lésion bulbo-protubérantielle? S'agit-il d'un foyer d'hémorragie ou de ramollissement, ou s'agit-il d'une tumeur? Il ne me paraît pas possible de me prononcer, quant à présent, en connaissance suffisante de cause.

IV. Hémispasme Facial périphérique, par M. J. BABINSKI. (Présentation de malade)

J'ai observé des faits dont les uns confirment en grande partie les idées soutenues depuis longtemps par M. Brissaud et par M. Meige sur le spasme de la face et dont les autres apportent, si je ne m'abuse, des notions nouvelles sur cette affection.

Voici un malade atteint d'un hémispasme de la face occupant le côté gauche. La figure ne reste que rarement au repos complet. A tout instant on voit apparaître des contractions musculaires, qui d'abord limitées soit au menton, soit à l'œil, soit à une autre partie de la figure, se généralisent ensuite à tout son côté gauche, donnent lieu à un mouvement de la commissure labiale en haut et en arrière, à une occlusion de l'œil, et provoquent une déformation spéciale de la figure qui, déjà à première vue, donne l'impression d'une perturbation indépendante de la volonté, bien différente des grimaces qu'on peut exécuter volontairement. Analysons de plus près ce spasme et étudions-en les caractères intrinsèques, sans nous occuper, pour commencer, des troubles concomitants.

a) Les contractions consistent en des secousses brusques, de très courte durée, se succédant rapidement les unes aux autres et aboutissant enfin à un état spasmodique qui persiste plusieurs secondes; c'est comme si ces contractions

étaient dues à l'excitation électrique du nerf facial par un courant induit, d'abord non tétanisant, puis tétanisant. On peut dire que ces mouvements anormaux de la figure se composent de convulsions cloniques suivies d'une convulsion tonique et que cet ensemble de convulsions constitue une crise. Ces crises sont plus ou moins fortes suivant les divers moments et se répètent plus ou moins souvent ; elles empiètent parfois les unes sur les autres et se suivent sans interruption en donnant lieu ainsi à une sorte d'état de mal qui, d'ailleurs, ne s'accompagne d'aucun trouble psychique.

b) Il est généralement difficile de déterminer les causes qui exagèrent ou atténuent l'intensité et la gravité des crises ; on peut dire cependant que la fatigue générale et les mouvements volontaires des muscles de la face accentuent ordinairement le mal ; d'autre part une électrisation énergique du nerf facial semble l'atténuer pour quelque temps ; enfin le malade déclare qu'il n'est nullement maître de ces convulsions et qu'un effort de volonté ne saurait ni retarder leur apparition ni les abrégé d'une seconde.

c) Ces contractions sont rigoureusement unilatérales.

d) Elles sont au début de la crise *parcellaires* ou *fasciculaires*, ce qui veut dire qu'elles sont d'abord limitées à quelques muscles, à quelques portions de muscles dans lesquels les mouvements convulsifs restent parfois cantonnés.

e) Ces contractions sont *déformantes*. Pour bien faire comprendre ma pensée il faut que je précise le sens que, dans l'espèce, j'attribue à ce mot ; il est évident, en effet, que toute contraction musculaire modifie dans une certaine mesure la forme de la région où elle se produit et, si l'on veut, la déforme ; mais les déformations produites par des contractions volontaires sont normales, ce sont des changements de forme plutôt que des déformations ; il me semble naturel de réserver ce mot à des modifications de forme anormales. Or c'est ce qu'on constate ici ; on observe une déformation du nez dont la pointe se porte du côté malade et dont le bord antérieur forme une courbure à concavité tournée du même côté ; outre cette *incurevation* du nez, on note encore une autre déformation se produisant pendant le spasme ; c'est une fossette irrégulière qui apparaît au menton du côté malade.

f) Ces contractions s'associent les uns aux autres d'une manière contradictoire. On voit, par exemple, le muscle peaucier se contracter en même temps que la commissure labiale se porte en haut et en arrière, ou encore on observe une association de ce dernier mouvement à un mouvement du pavillon de l'oreille en haut et en arrière ; mais l'association la plus singulière est la suivante : en même temps que le muscle orbiculaire de l'œil se contracte et que l'œil se ferme, la partie interne du muscle frontal se contracte et la peau de cette région se porte de bas en haut ; c'est là une variété de synergie que l'on peut qualifier de *paradoxe*.

MM. Brissaud et Meige ont cherché à établir qu'il y a lieu de distinguer les tics des spasmes, que l'hémispasme facial présente des caractères cliniques qui lui sont spéciaux, qui sont étrangers à la symptomatologie des tics, affection psychique, et que la volonté ne peut reproduire. Or, parmi les signes que j'ai passés en revue se trouvent les caractères en question : ce sont l'unilatéralité des mouvements anormaux, leur aspect fasciculaire ou parcellaire, leur brusquerie, la ressemblance qu'ils présentent avec les contractions provoquées par l'excitation électrique du nerf facial. M. Meige a noté aussi ce fait intéressant que le spasme persiste pendant le sommeil ; je n'ai pas été en mesure de véri-

fier ce point chez le malade dont je viens d'entretenir la Société, mais chez un autre sujet, atteint de la même affection, que j'ai pu soumettre à une observation de nuit, la réalité de ce phénomène a été nettement reconnue.

Outre ces caractères déjà connus, j'en ai noté d'autres, comme on a pu le voir, qui n'ont pas encore été décrits. Ce sont d'abord les déformations produites par les contractions, en particulier l'incurvation du nez et la fossette mentonnière; ils ont, je crois, de l'importance parce que, si j'en juge par mes observations, ils semblent constants dans cette affection, et parce qu'il est impossible de les reproduire sous l'influence exclusive de la volonté; on peut à la rigueur simuler l'incurvation du nez, mais il faut alors mettre en jeu les muscles des deux côtés de la face, tandis que dans l'hémispasme cette déformation est obtenue par la contraction unilatérale des muscles faciaux. C'est ensuite la synergie paradoxale. M. Brissaud avait déjà dit ceci : « Et l'on voit aussi des associations de contractions musculaires qui correspondent très exactement aux muscles innervés par le nerf irrité, mais qui ne répondent à aucun autre acte fonctionnel connu. » Cela est vrai, mais ne dépeint pas encore suffisamment la modalité de ces associations, qui non seulement ne répondent à aucun acte fonctionnel connu, mais sont en opposition avec de pareils actes; quand, par exemple, l'œil se ferme sous l'influence de la volonté le sourcil s'abaisse en même temps; or ici, au contraire, le sourcil, du moins sa partie interne, se relève pendant l'occlusion de l'œil. J'ajoute que l'incurvation du nez, la fossette mentonnière, la synergie paradoxale peuvent être reproduites avec rigueur chez les sujets normaux par l'électrisation de certains filets du nerf facial.

Ainsi donc mon malade est bien atteint d'un hémispasme ayant des caractères permettant d'affirmer qu'il n'est pas sous la dépendance d'un trouble mental, psychique.

Quelle en est la cause? Il est facile de la déterminer, en complétant l'examen de ce sujet chez qui on trouve un ensemble de signes qui conduisent inévitablement au diagnostic de lésion bulbaire, probablement bilatérale, mais prédominant notablement à gauche du côté de l'hémispasme : ce sont des vertiges, de la latéropulsion à gauche, le signe de l'éventail des deux côtés, mais plus marqué à droite, le mouvement combiné de flexion de la cuisse et du bassin à droite, une parésie de la corde vocale droite, une hémiatrophie linguale à gauche, des troubles auriculaires et un rétrécissement de la pupille également à gauche. Ces troubles ont apparu il y a cinq ans environ et l'hémispasme facial aurait été précédé par une hémiparésie du même côté. En conséquence il y a tout lieu d'admettre que l'hémispasme est dû dans ce cas à une irritation du noyau du facial ou du nerf dans son trajet bulbaire.

Une question doit être maintenant posée. L'hémispasme avec les caractères cliniques particuliers que je viens de passer en revue reconnaît-il nécessairement pour cause une perturbation directe du nerf facial ou de son noyau, ou bien ne peut-il pas avoir une autre origine? Cette dernière opinion semble admise à l'heure actuelle. M. Brissaud, en effet, dont j'ai rappelé les intéressants travaux par le sujet qui m'occupe, s'exprime à cet égard de la manière suivante :

« Or quelle est la cause des spasmes cloniques en général? C'est l'irritation subite et passagère des points d'un arc réflexe. Prenons la face comme exemple et d'abord en considération de l'étiologie permettez-moi de revenir au rudiment.

« Le spasme facial chez le plus grand nombre des malades a un point de départ oculaire. La contraction débute par l'orbiculaire des paupières, phénomène purement réflexe : la cornée, la sclérotique, la muqueuse palpébrale reçoivent des fibres sensitives du trijumeau qui transmettent au noyau de ce nerf les impressions reçues ; celui-ci les communique à son tour au noyau de la VII^e paire, qui envoie la décharge aux muscles orbiculaires qu'il commande. Voilà donc l'arc réflexe établi. On peut admettre en principe que toute irritation portant sur un point quelconque de la voie centripète de cet arc pourra produire un spasme oculaire (1). »

Dans l'affection dénommée « tic douloureux de la face » les mouvements spasmodiques seraient consécutifs à l'irritation du nerf trijumeau et résulteraient par conséquent d'une excitation de la voie centripète de cet arc.

J'avoue n'être pas convaincu, tant s'en faut, de la réalité de ce mécanisme. Il est bien entendu que j'ai ici en vue exclusivement l'hémispasme facial caractérisé cliniquement par les divers signes que j'ai cherché à mettre en relief et qui est marqué par ce trait essentiel de pouvoir être reproduit rigoureusement par l'électrisation des branches du nerf facial. Or, déjà *a priori*, en théorie, il me paraît difficile d'admettre qu'une excitation d'un nerf sensitif puisse produire un effet identique à celui qui résulte de l'électrisation d'un nerf moteur ; je ne sache pas qu'expérimentalement chez l'animal on soit en mesure d'obtenir un fait de ce genre. De plus il ne me semble pas prouvé qu'en pathologie humaine il y ait des observations rigoureuses établissant ce fait ; en effet jusqu'à présent les neurologistes ne se sont guère attachés à analyser avec précision les caractères du spasme facial et il est bien possible que les mouvements convulsifs ne soient pas identiques dans l'hémispasme et dans le tic douloureux ; il s'agit peut-être, au moins dans bien des cas de cette dernière affection, de mouvements d'un tout autre ordre. Mon ami M. Meige, il est vrai, m'a affirmé que chez un homme atteint de tic douloureux il a observé des phénomènes spasmodiques exactement semblables à ceux de l'hémispasme facial non douloureux ; mais, quoique persuadé de l'exactitude de cette observation, je ne crois pas devoir m'incliner devant elle, car, d'après les renseignements que m'a fournis M. Meige, rien ne prouve que dans ce cas l'affection n'eût pas pour siège le bulbe même ; or, dans cette hypothèse, il serait permis de penser que l'agent perturbateur a agi sur le facial en même temps que sur le trijumeau, de même que chez mon malade la lésion a porté à la fois sur le facial et l'hypoglosse, et alors il n'y aurait plus entre la névralgie et le spasme de relation de cause à effet, mais il se serait agi simplement d'une coexistence de deux phénomènes, l'un d'ordre moteur, l'autre d'ordre sensitif. La réalité d'un hémispasme facial lié à une névralgie du trijumeau ne devra être acceptée que si l'on vient à constater des faits de spasme consécutif à une névralgie faciale reconnaissant pour cause une lésion siégeant dans la partie extra-bulbaire du trijumeau et limitée à ce nerf.

Je ne crois pas non plus qu'une lésion du système nerveux siégeant au-dessus du noyau du facial, telle qu'une lésion corticale, puisse produire un hémispasme facial identique à celui dont je m'occupe. J'ai eu récemment l'occasion d'examiner une femme qui était sujette à des crises d'épilepsie jacksonienne limitées à la face et se répétant toutes les cinq ou dix minutes ; or l'analyse des mouvements convulsifs m'a montré qu'ils différaient essentiellement de l'hémis-

(1) BRISSAUD, *Leçons sur les maladies nerveuses*, 1895, p. 206.

pasme facial; l'incurvation du nez, la fossette mentonnière, la synergie paradoxale faisaient défaut.

Si les idées que j'expose se confirment, cette notion nouvelle sera établie que l'hémispasme facial marqué par les caractères intrinsèques que j'ai énumérés et analysés ne peut être engendré que par une perturbation directe du nerf facial ou de son noyau d'origine. Il serait alors rationnel d'appliquer à cette modalité d'hémispasme facial l'épithète « périphérique » dont on se sert pour désigner la variété d'hémi-paralysie de la face liée à une lésion de ces mêmes organes. D'ailleurs je suis porté à croire qu'il y a une certaine parenté entre la paralysie faciale périphérique et l'hémispasme facial périphérique et qu'une même cause peut, suivant son degré d'intensité, donner naissance à l'une ou à l'autre de ces affections; j'ajoute, à l'appui de cette manière de voir, qu'on peut voir dans la paralysie faciale périphérique, à la paralysie musculaire succéder un état spasmodique ayant de grandes analogies avec l'hémispasme primitif.

M. HENRY MEIGE. — Les faits signalés par M. Babinski confirment bien cette opinion, émise, il y a environ douze ans, par M. Brissaud, et maintes fois défendue par M. Feindel et par moi-même, à savoir, qu'il est possible, *en se basant uniquement sur l'examen clinique, purement objectif*, d'établir des distinctions valables entre les mouvements convulsifs dont la face est le siège. Je me suis efforcé à plusieurs reprises de mettre ces caractères en évidence (1). Ce sont des faits que chacun peut contrôler de visu : l'unilatéralité des phénomènes convulsifs; leur localisation sur des muscles ou sur des fragments de muscles animés par un même nerf; l'existence de *contractions parcellaires*, de *petites palpitations faciales* apparaissant sur un fond de *contracture frémissante*; la similitude de ces accidents avec ceux qu'on obtient par l'*excitation électrique*, allant parfois jusqu'à prendre l'aspect de la *tétanisation*; le fait enfin que ces contractions réalisent une *grimace inexpressive*, un *acte illogique* que la volonté ne parvient pas à reproduire et qui ne correspond pas à un acte fonctionnel coutumier, tous ces caractères appartiennent bien en propre au spasme facial.

M. Babinski vient d'y ajouter de nouveaux éléments de diagnostic, également faciles à contrôler en clinique : la synergie paradoxale, l'incurvation du nez, les mouvements du pavillon de l'oreille, l'existence d'une fossette mentonnière. Grâce à cet ensemble de signes objectifs le diagnostic de spasme facial se trouvera désormais singulièrement facilité.

Il en est d'autres encore que j'ai eu l'occasion de signaler incidemment; ils sont moins constants, mais peuvent cependant venir en aide au diagnostic : je veux parler des troubles vaso-moteurs : ce sont tantôt des poussées de rougeur ou de sueur dimidiées, superposées aux convulsions faciales, tantôt des infiltrations œdémateuses (*hémiface succulente*) qui persistent en dehors des accès spasmodiques. On observe aussi le larmolement. M. Lannois a signalé des troubles auditifs. Cet ensemble clinique est amplement suffisant pour permettre de distinguer un spasme facial d'un tic (2).

Au sujet de la localisation de la lésion irritative qui détermine le phénomène

(1) Notamment aux Congrès de Grenoble (1902), de Bruxelles (1903) et de Pau (1904). — M. Ernest Dupré, M. Lannois, ont corroboré par leurs observations personnelles l'exactitude de ces signes différentiels propres au spasme de la face.

(2) HENRY MEIGE, *Le spasme facial, ses caractères distinctifs*, Congrès de Bruxelles, août 1903, *Revue neurologique*, 30 septembre 1903.

convulsif, M. Babinski admet qu'elle doit siéger sur le centre bulbaire ou sur le nerf moteur lui-même. S'il n'est pas expérimentalement démontré qu'une lésion du trijumeau peut déterminer des accidents convulsifs identiques à ceux du spasme facial indolore, on doit cependant se rappeler que la névralgie du trijumeau s'accompagne souvent de secousses convulsives dans le domaine du facial; ces secousses offrent cliniquement des ressemblances objectives avec celles du spasme facial; elles s'accompagnent souvent aussi de troubles vasomoteurs.

Il n'est pas douteux, comme le fait remarquer M. Babinski, que certaines convulsions faciales puissent être causées par une irritation corticale. Dans notre étude sur *Les Tics*, nous avons pris soin de distinguer ces accidents de ceux que provoque une irritation des centres ou des conducteurs centrifuges, et nous avons pensé qu'ils devaient être assimilés aux faits d'épilepsie jacksonienne et présenter les caractères et l'évolution des phénomènes jacksoniens.

M. HUET. — L'état spasmodique, à la suite de la paralysie faciale périphérique, n'est pas rare, en effet, comme l'a fait remarquer M. Babinski à propos des malades qu'il vient de présenter. Je l'ai observé assez fréquemment à des degrés divers, mais je crois que dans la grande majorité des cas, sinon dans tous, il peut être distingué du spasme facial proprement dit.

L'état spasmodique dans la paralysie faciale se développe, en effet, sur un fond de contracture secondaire, dont il peut même être considéré comme une manifestation symptomatique. Au moment où une paralysie faciale périphérique, toujours assez grave, puisqu'elle a été accompagnée de manifestations plus ou moins accentuées de D. R., commence à se réparer, on voit assez souvent apparaître des secousses spasmodiques plus ou moins prononcées, siégeant le plus généralement, sinon toujours, dans les élévateurs de l'aile du nez et de la lèvre supérieure et dans les zygomatiques. C'est l'indication d'une contracture secondaire imminente ou plus exactement d'une contracture secondaire commençante, car, à ce moment déjà, la déviation paralytique de la face a fait place à une déviation en sens contraire. La commissure labiale, précédemment abaissée, s'est relevée et elle est attirée plus ou moins du côté paralysé; le pli génio-labial est plus accentué que celui du côté sain; souvent déjà la fente palpébrale, au lieu d'être plus grande ouverte que du côté sain, comme dans la première période de la paralysie, est devenue plus petite. Cette nouvelle déformation des traits, souvent assez peu accentuée quoique présente dans l'état de repos, s'accroît considérablement à l'occasion des mouvements ou des jeux de la physionomie, dès que le malade commence à parler, s'il rit, si on lui fait ouvrir la bouche, fermer les yeux, etc.

Cet état de contracture secondaire qui commence généralement, comme je l'ai déjà rappelé, par les zygomatiques, les élévateurs de l'aile du nez et de la lèvre, l'orbiculaire des paupières, prend parfois un grand développement et s'étend alors aux muscles du menton, au triangulaire des lèvres et au peaucier. Sur ce fond de contracture secondaire se développent fréquemment, mais non dans tous les cas, des secousses spasmodiques qui donnent alors une grande ressemblance avec le spasme facial proprement dit. Ces secousses spasmodiques ont une intensité variable suivant les cas. Un caractère qui peut servir à les différencier, dans une certaine mesure, du spasme facial est que dans l'état de repos de la face elles font défaut ou sont généralement peu prononcées, mais, de même que les déviations de la contracture proprement dite, elles se déve-

loppent à l'occasion des impressions psychiques, à l'occasion des divers mouvements de la face, pendant le parler, le rire, les mouvements commandés; elles sont aussi provoquées par des impressions périphériques, le simple contact d'une électrode, l'examen électrique, etc.

Enfin dans la contracture secondaire et dans l'état spasmodique consécutif à la paralysie faciale il existe aussi ce que l'on pourrait appeler des mouvements associés. Quand on demande à un malade de fermer les yeux on voit en même temps la commissure labiale s'élever par la contraction des élévateurs et des zygomatiques, surtout si le malade fait effort pour fermer les yeux; inversement quand on fait ouvrir grandement la bouche on peut voir l'œil du côté malade se fermer en partie. Je ne me rappelle pas avoir observé de mouvements associés du côté du frontal comme celui que signalait M. Babinski; au lieu d'une exagération des rides du front, j'ai généralement constaté que le front restait moins mobile du côté paralysé; il importe, en effet, de rappeler que la paralysie faciale, qui s'est terminée par de la contracture secondaire jointe parfois à un état spasmodique, n'a abouti qu'à une réparation imparfaite de la motilité et qu'il persiste toujours un état parétique plus ou moins accusé.

En résumé, je crois que divers caractères permettent de différencier l'état spasmodique consécutif à une paralysie faciale périphérique du spasme facial proprement dit: dans le premier cas il existe un état de contracture secondaire permanent; la déviation de la contracture secondaire comme les secousses spasmodiques s'accroissent considérablement à l'occasion d'impressions psychiques, d'impressions périphériques, des jeux de la physionomie et des mouvements voulus; la motilité est incomplètement revenue du côté de la face qui a été paralysé et il reste un état parétique plus ou moins accentué suivant les cas; enfin, il existe généralement des mouvements associés d'élévation de la commissure labiale pendant l'occlusion volontaire de l'œil et, souvent aussi des mouvements associés du côté de l'œil à l'occasion de l'ouverture de la bouche. Le siège de la contracture et des secousses spasmodiques, prédominant généralement sur le territoire moyen du facial, pourrait aussi entrer en ligne de compte.

Ces caractères permettent une distinction facile dans les cas de spasme facial récent ou encore peu accusé. La distinction peut être plus difficile dans les cas invétérés de spasme facial, comme ceux présentés par M. Babinski; je crois, cependant, qu'une observation minutieuse permettra le plus souvent, sinon toujours, de faire le diagnostic, même en dehors des renseignements commémoratifs.

M. BABINSKI. — Je ne crois pas qu'on puisse établir une distinction nette entre l'hémispasme primitif et l'hémispasme consécutif à la paralysie faciale. L'état de la contractilité électrique ne peut servir de criterium: chez le malade que j'ai présenté et qui a un hémispasme facial, dans sa forme typique, on note de l'hypoexcitabilité musculaire du côté du spasme; de plus, si les renseignements qu'il m'a donnés sont exacts, l'hémispasme aurait été précédé par de l'hémi-paralysie faciale.

M. DE MASSARY. — Les relations qui unissent la névralgie du trijumeau et le spasme facial sont difficiles à préciser; cependant dans la majorité des cas il semble que la névralgie du trijumeau soit l'origine de mouvements plus complexes que ceux d'un simple spasme; il en était ainsi, du moins, dans deux cas que je viens d'observer: chez un homme les phénomènes moteurs consécutifs à

la névralgie étaient si étendus que non seulement la face mais la langue, le pharynx, y participaient pour produire de véritables mouvements de mastication; chez une femme les muscles de la face, les muscles masticateurs, les muscles du larynx étaient contracturés pendant les crises qui s'accompagnaient ainsi de cris devenus involontaires. Or, dans ces cas, l'origine périphérique de la névralgie était très vraisemblable; de cette origine une première preuve, non péremptoire il est vrai, peut être tirée de l'absence de lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien; une seconde preuve, formelle celle-là, mais ne concernant que le premier cas, est fournie par la guérison du malade après la résection pure et simple du nerf maxillaire inférieur. S'il était permis de tirer une conclusion des deux cas, je dirais volontiers, ce qui confirme l'opinion émise par M. Babinski, que la névralgie du trijumeau d'origine périphérique donne naissance à des réactions musculaires complexes, de défense pourrait-on dire, à de véritables actes fonctionnels qui fréquemment répétés deviennent des tics, tandis que seules produisent des spasmes les névralgies d'origine centrale dont la cause irrite tout à la fois le trijumeau et le facial. Donc les névralgies de causes périphériques aboutissent à des tics, les névralgies d'origine centrale peuvent s'accompagner de spasmes.

M. DUFOUR. — Je demanderai à M. Babinski si le malade qu'il présente conserve son spasme pendant le sommeil, ce qui a une grande importance pour la différenciation des divers mouvements ou fonctionnels ou organiques.

M. SOUQUES. — Mon interne, M. Vincent, a examiné ce malade pendant le sommeil et constaté que le spasme persistait.

M. HENRY MEIGE. — La persistance d'un mouvement convulsif de la face pendant le sommeil est une preuve certaine qu'il s'agit d'un spasme. Si l'on n'a pas toujours pu vérifier que tous les spasmes persistent pendant le sommeil, on peut affirmer que tout mouvement convulsif de la face qui persiste pendant le sommeil n'est pas un tic.

M. BRISAUD. — Je vois avec grand plaisir les observations de M. Babinski venir confirmer les idées que j'ai émises sur le spasme facial ainsi que les éléments de diagnostic clinique signalés par M. Henry Meige. Grâce à une analyse plus approfondie du phénomène convulsif, nous pouvons espérer désormais résoudre plus facilement un des problèmes qui, de l'aveu du professeur Erb, est un des plus ardues de la pathologie nerveuse.

A propos de la névralgie du trijumeau, on peut en effet se demander si les mouvements convulsifs qui se produisent au moment des accès sont bien la conséquence de l'irritation de la voie centripète. Dans le cas de névralgie dentaire, les grimaces faciales ne sont pas rares et ces grimaces peuvent être interprétées comme des gestes de défense contre la douleur; la volonté y participe plus ou moins. Dans le spasme facial au contraire il est impossible de reconnaître aucune systématisation fonctionnelle volontaire. Les contractions, disais-je, sont illogiques, et de plus, comme le dit M. Babinski, paradoxales.

V. Géniospasme et Géniotic, par M. HENRY MEIGE.

Les localisations convulsives limitées à la face peuvent porter sur tous les muscles de cette région, isolément ou simultanément. J'ai déjà eu l'occasion

d'étudier celles qui affectent la région palpébrale et la région labiale. Je signalerai aujourd'hui celles qui se cantonnent dans les muscles du menton.

Dans son intéressante communication sur le spasme facial, M. Babinski a très justement signalé l'existence d'une fossette mentonnière apparaissant au moment des accès spasmodiques. J'ai observé, l'an dernier, un cas de spasme mentonnier et *uniquement mentonnier*. J'ai vu aussi des tics du menton, généralement associés à d'autres tics du visage. Il est utile de différencier entre eux ces accidents.

Le 14 décembre 1904, une jeune fille de 17 ans fut envoyée par le Dr Launois à la consultation de M. Brissaud, à l'Hôtel-Dieu; elle était atteinte d'un spasme facial, limité uniquement à la moitié gauche du menton.

Voici les caractères de ce spasme mentonnier :

Il se manifeste par la formation d'une petite fossette située un peu à gauche de la ligne médiane et dont la profondeur varie suivant l'intensité des contractions spasmodiques. Lorsque la figure est au repos, le spasme ne se produit que tout à fait exceptionnellement. Mais dès que la musculature faciale inférieure entre en jeu, si légèrement que ce soit, le spasme survient : il cesse peu de temps après le retour au repos des muscles faciaux. La contraction même forcée des muscles innervés par le facial supérieur, les contractions palpébrales en particulier, ne le déterminent que très rarement, et seulement si elles sont très fortes. Par contre, le plus léger sourire, la parole et tous les autres mouvements de la moitié inférieure du visage provoquent l'apparition de la fossette mentonnière unilatérale.

Objectivement, ces contractions mentonnières ont les mêmes caractères que celles des muscles des régions oculaires et zygomatiques, caractères que nous avons signalés à propos du spasme de la face; on y reconnaît des palpitations parcellaires et une sorte de contracture frémissante. Le phénomène spasmodique présente une tendance à l'exagération et à l'extension lorsque les incitations motrices sont plus fortes et plus fréquentes. Mais la volonté est absolument sans action sur lui. Il n'est nullement douloureux, pas même gênant.

On constate en outre chez notre malade une légère atrophie de la moitié gauche du menton, portant sur les parties molles.

Aucun autre trouble de la musculature faciale; pas de troubles sensitifs; pas de troubles auriculaires (examen du Dr P. Bonnier.)

Cette jeune fille a subi, il y a deux ou trois ans, plusieurs interventions chirurgicales à propos d'une adénite de la région sous-maxillaire gauche; on voit encore une longue cicatrice cheloidienne de 5 à 6 centimètres de longueur. On a fait, paraît-il, une série d'injections d'éther iodoformé dans la région. Et c'est après ces interventions, alors que la cicatrisation était terminée, qu'est survenu le spasme mentonnier.

Cet accident peut être la conséquence de l'intervention chirurgicale ayant lésé une branche du facial. Il semble moins probable que l'on ait affaire à un spasme réflexe par irritation d'une branche du trijumeau à la suite de l'adénite et de ses complications.

En somme, il s'agit d'un *génio-spasme*.

Sous ce nom plusieurs cas ont été publiés par Massaro. Mais dans les cas en question les phénomènes convulsifs ont été observés chez vingt-six membres d'une même famille, pendant cinq générations, et siégeaient sur les muscles mentonniers des deux côtés. La dénomination de *génio-tics* leur conviendrait mieux.

Il existe en effet des tics du menton. Les muscles du menton coopèrent aux actes mimiques, et nombre de tics de la face sont des troubles fonctionnels de la mimique.

Ces tics mentonniers peuvent exister isolément et se traduire par de petites contractions brusques, très limitées, ou aussi par des contractions permanentes

durant plus ou moins longtemps. Le muscle de la houppe du menton entre surtout en jeu. On sait qu'il joue un rôle important dans la mimique du pleurer et de la frayeur. Il a pour effet d'élever la partie médiane de la lèvre inférieure. Chez les enfants les pleurs sont souvent annoncés par un plissement de la peau de la région mentonnière, auquel succède l'abaissement des commissures labiales lorsque se contractent les muscles carrés du menton. Chacun connaît cette configuration des lèvres au début de l'acte de pleurer.

J'ai eu l'occasion d'observer ce phénomène à l'état de tic chez un sujet atteint d'autres tics faciaux. Dans ce cas, la houppe et les carrés du menton entraînent en jeu, mais des deux côtés. Un effort d'attention corrigeait toujours ce génio-tic.

Chez notre jeune fille, au contraire, l'unilatéralité et les caractères objectifs de l'accident convulsif, l'inefficacité absolue de tout effort volontaire, enfin le traumatisme voisin, autorisent à rejeter l'hypothèse d'un génio-tic, pour conclure à l'existence d'un génio-spasme.

VI. Thermo-asymétrie d'origine bulbaire, par M. J. BABINSKI.

(Cette communication sera publiée dans le prochain compte rendu des séances de la *Société de Neurologie*, avec la discussion de M. HALLION qui lui fait suite.)

VII. Paralysie Bulbo-spinale Asthénique, par MM. OULMONT et BAUDOUIN. (Présentation du malade.)

Malade qui, à la suite d'un traumatisme, présente une parésie généralisée avec phénomènes bulbaires.

C'est un homme de 60 ans, scléreux, éthylique, non syphilitique. Le traumatisme eut lieu le 17 octobre 1904; une luxation du tibia en dehors s'ensuivit: le malade fut immobilisé dans un plâtre pendant un mois; son état semble durant ce temps avoir été parfaitement normal.

Il fut autorisé à se lever le lundi 14 novembre; alors apparut, en trois jours à peine, un tableau bulbo-spinal.

Le malade couché sur le dos ne peut se soulever, ni tourner la tête, ni le tronc. La parésie occupe tous les groupes musculaires des deux membres supérieurs. Elle domine dans les muscles de l'épaule, le triceps. Au dynamomètre 0 des deux côtés. L'excitabilité faradique et galvanique des nerfs et des muscles est diminuée; pas de R D, ni de réaction myasthénique.

Nulle part d'amyotrophie. Les réflexes sont normaux; aucun trouble sensitif.

Aux muscles inférieurs les phénomènes parétiques sont très légers.

A côté de ces phénomènes parétiques qui semblent de nature spinale, en l'absence de tout signe de polynévrite, on a des troubles bulbaires. Le plus net est une polyurie de 8 à 10 litres avec albumine, mais sans sucre. De plus, de temps à autre, on note des crises d'accélération cardiaque, avec douleurs précordiales, le tout durant quelques minutes.

Pas de phénomènes oculaires, mais un léger bredouillement.

Une fois constitué, cet état semble d'abord empirer; une escarre sacrée apparut; de même l'incontinence fécale et urinaire. Le pronostic semblait sombre, quand, à dater de fin décembre 1904, l'état s'améliore rapidement. L'escarre se comble, la polyurie diminue, de même les phénomènes paralytiques.

Le 22 janvier le malade est suffisamment rétabli pour quitter l'hôpital; il

peut mouvoir tous ses membres avec force et amène au dynamomètre 35 à chaque côté. Le 1^{er} mars, le malade dit avoir retrouvé son état d'avant sa maladie, il marche bien et n'urine plus qu'un litre.

Cette observation tire son intérêt de la guérison rapide d'un syndrome bulbo-spinal à allure grave; au point de vue étiologique, peut-être peut-on penser à une auto-intoxication d'origine rénale, chez un grand scléreux à néphrite interstitielle, cloué au lit par son traumatisme avec une alimentation carnée et abondante.

L'examen du liquide céphalo-rachidien a été négatif.

VIII. Abscès Cérébral double et lésions nécrotiques diffuses de l'écorce chez un Tuberculeux. Syndrome méningé subaigu complexe, par MM. E. DUPRÉ et A. DEVAUX. (Présentation de pièces.)

Chez un phthisique de 55 ans, développement progressif d'une hémiplégie d'abord flasque, spasmodique ensuite, avec aphasie complexe et cécité psychique. Babinski d'abord à droite, puis bilatéral. En un mois, aggravation progressive de l'état général, indifférence, torpeur, syndrome méningitique, marasme, mort.

Nécropsie. Légère leptoméningite simple dans les régions sylviennes. Aux coupes, deux abcès centraux dans le cerveau gauche : l'un assez petit dans le lobe frontal, l'autre gros comme une orange, ayant détruit la région moyenne de l'hémisphère. Pas d'autres lésions macroscopiques, en dehors de l'infiltration cavernuleuse du sommet droit.

Au microscope, trois zones dans les parois de l'abcès : une externe de prolifération et de dégénérescence spéciale des cellules névrogliques; une moyenne néo-vasculaire avec plasmazellen; une interne, de nécrose. — Lésions corticales diffuses de nécrose cellulaire avec intégrité relative des fibres. Si la lésion centrale du cerveau gauche explique les symptômes en foyer (hémiplégie, aphasie), les lésions corticales toxiques expliquent les symptômes diffus, surtout psychiques, présentés par le malade.

IX. Un cas de Paraplégie Spasmodique avec Lésions Médullaires en foyer sans dégénérescences apparentes dans la moelle ni au-dessus, ni au-dessous de la lésion, par MM. E. GAUCKLER et ROUSSY. (Travail du laboratoire du professeur DEJERINE, à la Salpêtrière.)

(Communication publiée *in extenso*, comme mémoire original, dans le présent numéro de la *Revue neurologique*.)

X. Méthode d'examen du Système Nerveux, par M. MAURICE RENAUD. (Travail du laboratoire de M. KLIPPEL.)

Cette méthode a le double avantage d'être rapide et de permettre, sur une même pièce, l'étude de tous les éléments du système nerveux.

Fixation. — La formule du liquide est la suivante :

Solution A	Bichlorure de mercure.....	45 gr.
	Acide acétique cristallisable.....	50 cc.
	Eau distillée.....	1.000 gr.
Solution B	Formol à 40 pour 100.....	
Solution C	Bichromate de potasse.....	50 gr.
	Acide chromique.....	2 gr.
	Eau distillée.....	1.000 gr.

Mélanger les trois solutions à parties égales au moment de les utiliser.

On peut injecter 250 cc. de liquide par ponction lombaire et enlever après quelques heures la moelle avec ses racines en extension, le bulbe et la protubérance complètement fixés.

Le cerveau et le cervelet ne sont durcis que partiellement.

La moelle sera remise dans le fixateur pour trente-six ou quarante-huit heures.

Les hémisphères seront également remis en entier dans le fixateur. Au bout de quelques heures on y pratique une ou deux coupes. Après vingt-quatre heures on peut, sans produire de déformation, débiter les hémisphères en tranches de 7 à 8 mm., qui seront laissées deux jours encore dans le fixateur. A ce moment, la fixation est généralement suffisante. Les pièces pourront toutefois être laissées sans inconvénient dans le liquide pendant une dizaine de jours.

Après lavage le matériel prend une coloration gris de fer. La substance blanche, la substance grise, les lésions de dégénérescence sont nettement distinctes.

Les pièces ne sont ni déformées, ni rétractées. Elles ont une consistance ferme et élastique, elles ne sont pas friables.

Elles seront conservées dans l'eau de lavage.

Inclusion. — L'inclusion se fait sans déshydratation, qui ratatine toujours un peu, en portant les pièces de l'alcool à 90° où on les passe pendant une heure dans un cristalliseur où on les recouvre d'une haute couche de collodion peu concentré. Le cristalliseur bouché est porté à l'étuve à 37°. Après vingt-quatre heures on laisse évaporer le collodion qui se concentre en quelques heures. Les pièces bien enrobées se coupent toujours très bien.

Les coupes sont reçues dans l'alcool iodé qui les débarrasse de leurs cristaux de sublimé, puis lavées à l'alcool et à l'eau distillée.

Coloration. — De minces tranches de tissu nerveux, ou les nerfs peuvent être colorés par l'acide osmique (vingt-quatre heures dans une solution à 1/200).

Toutes les colorations sont possibles. La triple coloration hématoxyline Van Gieson donne de très belles images.

Myéline. — Les coupes sont mises pendant vingt-quatre heures dans l'alun de fer, colorées après très léger lavage dans l'hématoxyline aqueuse à 1 pour 100 (pas de carbonate de lithine), passées dans le permanganate et décolorées par l'acide oxalique et le sulfate de potasse. Les résultats sont ceux de la méthode de Pal.

Alun de fer. Bleu polychrome. — Les coupes sont mordancées quelques heures dans l'alun de fer, colorées par le bleu polychrome (15-30 minutes) et différenciées par un mélange à parties égales de xylol et d'alcool absolu. On lave abondamment au xylol et on monte au baume. On fera plusieurs coupes avec des colorations d'intensité variable. Il faudra regarder les plus colorées à une lumière artificielle intense et en diaphragmant.

On colore ainsi sur une même coupe tous les éléments du système nerveux.

Les cellules montrent comme avec la méthode de Nissl leur noyau avec son nucléole et son réseau chromatophile, et les détails de leur protoplasma (granulations, pigments). Leurs prolongements plus ou moins arborisés peuvent parfois être suivis fort loin.

Les cylindraxes coupés en travers ou longitudinalement sont reconnaissables à leur volume, à leur coloration vert pâle et à la gaine de myéline qui les entoure.

Dans les nerfs, dans les racines et souvent aussi dans la moelle, on peut dis-

tinguer dans le cylindraxe de fines fibrilles pâles qui se détachent sur le fond non coloré de la substance intermédiaire.

En coupe longitudinale le cylindraxe est une bande claire, d'aspect fibrillaire. En coupe transversale il a un aspect ponctué.

Enfin, la névroglie se montre formée de très fines fibrilles constituant un feutrage épais à la périphérie de la moelle et du cerveau, ondulant entre les tubes nerveux de la substance blanche de la moelle, et formant dans la substance grise un lacis très serré qui entoure les cellules et les fibres nerveuses.

XI. Un cas de Sclérose Latérale Amyotrophique associé à une Sclérose du Cordon Postérieur, par M. MAX EGGER. (Travail du service du professeur RAYMOND, Salpêtrière, clinique des maladies nerveuses.)

Malade âgée de 53 ans. La maladie a débuté en 96 par une faiblesse dans la jambe droite : des crampes et des engourdissements. Evolution d'un état paréto-spasmodique aboutissant à une paraplégie complète fin 97. Six mois après le même état paréto-spasmodique gagne les extrémités supérieures qui commencent par s'atrophier. État actuel. Immobilité complète de tous les segments des quatre membres. Les seuls mouvements conservés sont la rotation, la flexion et l'extension de la tête. Les deux pieds en position varus equin; gros orteils en griffes. Phénomène bi-latéral de Babinski, trépidation épileptoïde bilatérale, exagération des réflexes rotuliens et achilléens. Atrophie légère du groupe antéro-externe des deux jambes. Les extrémités supérieures sont ballantes. La spasmodicité y a disparu, seuls les doigts qui sont fléchis dans la paume de la main opposent une certaine raideur quand on veut les ouvrir. Tous les réflexes des membres supérieurs sont exagérés. Pas de traces de paralysie bulbaire. La sclérose des faisceaux moteurs occupe donc toute l'étendue de la moelle jusqu'à la hauteur de la troisième racine cervicale. Les deux trapèzes, qui fonctionnaient encore il y a un an, sont actuellement paralysés.

Il est étrange de constater que la sclérose s'est seulement emparée de l'appareil moteur volontaire et que le mécanisme des mouvements automatiques est conservé. En effet, l'inspection nous montre un mouvement respiratoire thoracique normal, par la palpation on se rend compte de l'élargissement et de la diminution alternative des espaces intercostaux.



FIG. 1. — État de la sensibilité osseuse.

Des tracés respiratoires recueillis au niveau du quatrième espace intercostal et au niveau des fausses côtes, nous montrent la supériorité de la respiration costale supérieure. La malade a conservé son type respiratoire physiologique. Cette sélection de la sclérose en ménageant le tractus respiratoire est rare dans l'espèce.

L'examen de la sensibilité cutanée ne nous révèle rien d'anormal. Tact, douleur et température sont normalement conservés. Il n'en est pas de même des sensibilités profondes qui sont gravement atteintes (fig. 1). Tout le squelette du pied et de la jambe du côté droit est fortement hypoesthésique, le reste du squelette perçoit normalement. Plus fortement compromise est la sensibilité musculo-articulaire. D'une manière générale aucune attitude passive n'est reconnue excepté celles qui intéressent les deux hanches et les deux épaules. Pour certaines articulations la perception du mouvement est conservée et celle de l'attitude abolie, pour d'autres un écartement maximum est reconnu tandis que les positions intermédiaires ne sont pas senties. L'attitude est parfois reconnue quand le déplacement segmentaire ren-

contre l'opposition d'une contracture musculaire. La tension exercée sur le muscle contracturé révèle l'attitude à la malade. Si l'on détend le muscle, la perception de l'attitude se perd.

Nous indiquons tous ces détails pour bien faire ressortir les caractères organiques de l'anesthésie et montrer leur ressemblance avec ceux qu'on constate dans le tabes. Tous ces caractères tels que : dissociation entre la perception du mouvement et de l'attitude, diminution centripète de l'anesthésie musculo-articulaire, diversité du degré d'anesthésie entre les divers segments sont autant d'éléments qui autorisent à rejeter l'idée d'un simple trouble fonctionnel. La malade n'a d'ailleurs pas de stigmates d'hystérie, ni sensitivo-sensoriel, ni psychiques. L'anesthésie profonde est telle qu'il en résulterait la plus grande incoordination si la malade disposait de ses mouvements. Depuis quatre ans la malade est sujette à des crises de douleurs fulgurantes siégeant dans les deux tibias.

Enfin, on constate en plus un certain degré d'hypotonie, hyperextension des jambes sur la cuisse. Les troubles sphinctériens et le signe d'Argyll font défaut.

XII. Hématomyélie cervicale Traumatique. Paralysie des membres gauches et du membre supérieur droit. Thermoanesthésie et analgésie de la moitié droite du corps. Myosis bilatéral. Abolition des réflexes tendineux avec conservation des réflexes cutanés. Autopsie, par L. INGELRANS, et DESCARPENTRIES (de Lille) (Communiqué par M. DEJERINE.)

(Communication devant être publiée comme mémoire original dans le prochain numéro de la *Revue neurologique*.)

XIII. Maladie de Recklinghausen avec pigmentation des muqueuses, par M. C. ODDO. (Communiqué par M. PIERRE MARIE.)

(Communication publiée comme *mémoire original* dans le présent numéro de la *Revue neurologique*.)

XIV. Hématorachis sus-dure-mérien. Ponction lombaire. Autopsie, par M. GAUSSEL, chef de clinique médicale à la Faculté de Montpellier. (Service de M. le professeur GRASSET.) (Communiqué par M. Henry MEIGE.)

Le malade qui fait l'objet de cette observation est un homme de 40 ans, robuste, vigoureux, qui était employé dans une ferme comme domestique. Le 31 décembre 1904, dans la nuit, il se lève de son lit et veut descendre de sa chambre par une échelle en bois; il fait un faux pas et tombe d'une hauteur de quatre mètres, entre le mur et l'échelle; la tête ne porte pas violemment contre le sol, si l'on en juge par les ecchymoses très marquées au moment où nous le voyons, le traumatisme a dû intéresser la partie supérieure du dos. Il n'a pas perdu connaissance après la chute, mais ne pouvant se relever, il appelle au secours. A ce moment il pouvait, dit-il, remuer les jambes et les bras, mais était dans l'impossibilité de se tenir; rapidement il sent la force de ses jambes disparaître et un moment après quand on l'a porté dans un lit, il ne peut déjà plus les mouvoir. Les bras se paralysent progressivement et deviennent incapables de tout mouvement dès le lendemain de l'accident, c'est-à-dire le 1^{er} janvier.

Le malade n'a eu ni incontinence d'urine, ni selle involontaire, au contraire il y a rétention d'urine qui persiste jusqu'au moment où le malade est transporté à l'hôpital; on le sonde, trente heures environ après l'accident, et on évacue ainsi 1,500 grammes d'urine.

La rétention persiste et nécessite le cathétérisme matin et soir. Au premier examen, le 2 janvier, on constate ce qui suit : l'état psychique est bon, il n'y a aucun trouble cérébral, le malade répond très bien, se souvient de tout ce qui s'est passé.

Ce qui frappe tout d'abord, c'est une paralysie des quatre membres.

Aux membres supérieurs, les divers segments ne peuvent être mobilisés volontairement ; à peine persiste-t-il un petit mouvement de flexion du coude, surtout à droite ; le malade ne peut soulever les épaules ; les bras en totalité retombent lourdement si l'on l'abandonne après l'avoir détaché du plan du lit. Il n'y a pas de signes permettant de penser à une paralysie par nécrose traumatique.

Aux membres inférieurs la paralysie est à peu près absolue, il persiste à peine de petits mouvements des orteils, très limités.

Sensibilité. — Aux membres supérieurs il semble y avoir une diminution de la sensibilité surtout au contact, mais les réponses du malade sont un peu diffuses.

Au tronc la sensibilité persiste. Aux membres inférieurs la sensibilité est absolue. Le malade n'a pas perdu la notion de position des membres.

Il déclare ne pas souffrir et en particulier n'accuse aucune rachialgie ni aucune douleur à la percussion de la colonne vertébrale.

Réflexes. — Les réflexes tendineux sont conservés et même légèrement exagérés aux membres supérieurs, ils sont conservés aux membres inférieurs et même légèrement exagérés à la rotule ; le réflexe crémasterien persiste, normal. Du côté de la pupille on ne note aucune modification.

Sphincters. — Il existe de la rétention d'urine depuis l'accident et de la constipation. Pendant le cathétérisme, le malade sent passer la sonde.

État général. — La fièvre a été notée dès son entrée à l'hôpital.

Elle atteignait 38 le soir du 1^{er} janvier.

A ce moment, on porte le diagnostic d'hématomyélie de la région cervico-brachiale, avec coexistence peut-être d'hématorachis.

Le 3 janvier. — Même état, la paralysie est complète, la fièvre reste à 38°. On a donné un lavement que le malade a rendu sans le sentir.

Ponction lombaire. — On pratique une ponction lombaire entre la IV^e et la V^e vertèbre. Quand l'aiguille a traversé le muscle et le ligament intervertébral, il s'écoule du sang pur qui se coagule. Après avoir passé un fil d'argent pour désobstruer l'aiguille, on enfonce celle-ci progressivement et tout le temps le sang continue à couler, l'écoulement se fait ainsi pendant que l'aiguille subit un déplacement d'au moins 7 à 8 millimètres. Comme le sang paraît s'écouler lentement, l'aiguille ayant tendance à s'obstruer, on fait, sans modifier la position de l'aiguille, une aspiration avec la seringue de Roux de 20 centimètres cubes et rapidement on fait monter dans la seringue 6 à 7 centimètres cubes de sang ; on a l'impression que l'aiguille plonge dans une collection sanguine liquide.

Fait à noter, l'aiguille est enfoncée dans le canal rachidien à une profondeur moindre que d'habitude pour la ponction lombaire ; ce point, qui n'a pas frappé tout d'abord, mérite d'être retenu.

Pendant qu'on retire l'aiguille, le sang continue à couler.

Les quelques centimètres cubes de sang recueillis dans la seringue et conservés au laboratoire se coagulent.

Le 4 janvier. — Il semble que le malade remue un peu mieux sa main droite et le coude, la rétention d'urine persiste, les urines sont un peu troubles. Le soir la température s'élève à 38°5.

Le 5 janvier. — Le malade est dans le même état, la fièvre continue à monter, elle est à 39° le matin ; dans la soirée, le bulbe paraît se prendre, le cœur est affolé, il y a de la dyspnée, la température monte à 41°.

Dans la nuit le malade meurt.

Huit heures environ après le décès, on retire par la ponction lombaire, faite plus profondément que la première fois, du liquide céphalo-rachidien absolument limpide.

Autopsie. — Elle est pratiquée trente heures après le décès et porte seulement sur le crâne et le rachis.

A l'ouverture du crâne, qui ne présente nulle trace de fracture, les méninges sont normales ainsi que le cerveau.

Le cerveau ayant été enlevé, au moment où l'on retourne le corps pour faire l'autopsie de la moelle, il s'écoule, par le trou occipital, un flot de liquide hémattique venant du

canal rachidien et que l'on peut évaluer à 150 grammes au moins. On recueille dans un verre un peu de ce liquide sanguin, non coagulé. En continuant l'autopsie, on constate une infiltration œdémateuse et ecchymotique des muscles des gouttières vertébrales au niveau du dos.

La colonne vertébrale présente, au niveau des IV^e et V^e vertèbres cervicales, une fracture siégeant sur le côté droit du corps vertébral et perceptible très nettement à la face interne du canal osseux; il y a une légère déchirure des méninges dures à ce niveau. Quand on a ouvert le canal rachidien, la moelle, sur toute la hauteur, apparaît enveloppée de ses méninges et présente un aspect hémétique. Mais l'incision de la dure-mère permet de se rendre compte que l'espace arachnoïdien ne renferme pas de sang et que la moelle semble intacte. En un point cependant qui correspond aux vertèbres fracturées, on note un foyer de ramollissement médullaire d'origine probablement traumatique. Il existe un deuxième foyer en pleine région dorsale: le cône terminal de la moelle est ramolli. A l'examen macroscopique on ne constate l'existence d'aucune hématomyélie. Les constatations nécropsiques sont en faveur d'un hématorachis à siège épidual.

Le liquide sanglant, recueilli à l'autopsie et provenant du canal rachidien, ne s'est pas coagulé.

Après durcissement de la moelle dans le formol, nous avons prélevé deux fragments que nous avons ensuite soumis à une étude microscopique.

Examen microscopique. — 1^{er} Fragment de la moelle cervicale, au-dessous du ramollissement qui paraissait correspondre à la fracture des vertèbres.

Ce qui frappe d'abord, c'est l'aplatissement et la déformation de la moelle, au point qu'il faut un moment pour s'orienter, même à un très faible grossissement, et établir où se trouve le sillon antérieur.

On remarque de suite, au milieu de la coupe, une cavité allongée transversalement et bordée de substance grise; des débris des cornes antérieures sont visibles, surtout dans la moitié gauche de la préparation.

A un grossissement plus fort, on note d'abord une congestion intense des méninges, avec dilatation des vaisseaux qui sont entourés d'un manchon de mononucléaires. Cette infiltration de cellules rondes se retrouve dans la substance grise dont le tissu est effiloché par places et donne lieu à la formation de petites cavités lacunaires. Les grosses cellules de la substance grise ont perdu leur aspect caractéristique: certaines ont des prolongements mal colorés, le noyau est peu visible, il y a même un commencement de plasmolyse. Les lésions de la substance blanche sont peu marquées.

De même que ceux de la périphérie, les vaisseaux des parties centrales de la moelle sont élargis, bourrés de globules rouges et s'entourent d'une gaine de mononucléaires.

Ce qui domine dans ce cas c'est donc un processus de myélite aiguë avec congestion méningée et dilatation vasculaire très marquée.

2nd Fragment prélevé au niveau du cône médullaire.

Ici encore la congestion méningée et l'ectasie des vaisseaux est manifeste. La substance grise est dilacérée et en partie détruite du côté gauche; de ce même côté la substance blanche est fortement réduite. Il y a une infiltration de mononucléaires plus discrète que dans la coupe précédente.

La lésion dominante ici, c'est une destruction considérable de la substance grise.

En résumé, il s'agit d'un homme adulte, qui, après une chute sur le dos, d'une hauteur de 4 mètres, fut pris d'une paralysie des quatre membres avec rétention d'urine.

Une ponction lombaire pratiquée le troisième jour après l'accident, l'aiguille ayant été enfoncée peu profondément dans le canal vertébral, donna issue à du sang pur, coagulable. Deux jours après le malade mourait avec une température de 41°.

Une deuxième ponction lombaire, faite huit heures après le décès, donna du liquide céphalo-rachidien limpide.

Enfin, l'autopsie permit de constater une hémorragie épidual, qui avait sa source dans une fracture du corps de deux vertèbres cervicales, et qui formait une sorte de manchon autour de la moelle; le sang qui s'écoula à l'autopsie par le canal vertébral, mélangé au liquide céphalo-rachidien, resta incoagulable.

La moelle présentait en plusieurs endroits des foyers de myélite traumatique. L'espace sous-arachnoïdien ne renfermait pas de sang.

Comment interpréter les données de la ponction lombaire dans notre observation?

Il est probable que la première ponction n'avait pas été faite assez profondément et que la pointe de l'aiguille se trouvait dans l'espace épidual, rempli de sang liquide. Nous avons remarqué dès ce moment que les $\frac{2}{3}$ à peine de notre aiguille avaient pénétré dans les tissus, alors que l'écoulement de sang se produisait : d'autre part le sang continuait à couler quand nous imprimions à l'aiguille des mouvements de retrait ou d'enfoncement, pour nous mettre en garde contre la possibilité d'une hémorragie tenant à la piqûre d'une veine intrarachidienne.

Nous avons donc ponctionné, à ce moment, un hématome épidual dont le sang était resté fluide mais s'est coagulé après sa sortie du canal rachidien.

La deuxième ponction lombaire, faite plus profondément, a atteint l'espace sous-arachnoïdien et a démontré l'intégrité du liquide céphalo-rachidien. Ce fait est en concordance avec celui de MM. Widal et Sicard rapporté dans le *Traité de pathologie générale* de Bouchard au chapitre du chromo-diagnostic. « Dans un cas avec autopsie, recueilli par MM. Sicard et Monod, un grand hématome resté exclusivement sus-dure-mérien, n'avait entraîné aucune altération du liquide céphalo-rachidien, quatre jours après le traumatisme.

Enfin la présence de sang resté liquide dans le canal rachidien, au-dessus de la dure-mère, a démontré la réalité de l'hématorachis sus-dure-mérien chez notre malade. Le sang recueilli au moment de l'autopsie s'est écoulé par le trou vertébral et s'est mélangé avec le liquide céphalo-rachidien ; il ne s'est pas coagulé dans la suite, de même que ne se coagule pas le liquide hémétique dans les épanchements sous-arachnoïdiens, au cas d'hémorragie méningée en l'absence de phénomènes d'inflammation de la séreuse.

L'écoulement de sang pur et coagulable au cours d'une ponction lombaire ne devra pas être mis exclusivement sur le compte de la piqûre d'une veine, en particulier dans les cas où un traumatisme se retrouve à l'origine des accidents qui motivent la ponction lombaire, il y aura lieu de penser à l'hémorragie épidual. Dans ce cas, le sang continuera à couler, même en imprimant des mouvements de va-et-vient à l'aiguille, jusqu'au moment où celle-ci ayant traversé la dure-mère donnera issue au liquide céphalo-rachidien qui pourra être limpide. La présence de sang dans ce liquide prouverait la coexistence de l'hémorragie sous-arachnoïdienne et de l'hémorragie épidual.

XV. Liquide Rachidien dans un cas de Diabète sucré, par M. LADISLAS HASKOVEC (de Prague).

J'ai eu l'occasion d'observer le cas suivant : N. N..., âgé de 43 ans, employé, atteint depuis sept ans de diabète sucré. Il présente aujourd'hui la marche difficile, spasmodique, l'augmentation des réflexes rotuliens, pas de lésions des pupilles, la mémoire affaiblie, irritabilité psychique, changement du caractère, aphasie motrice et amnésique légères qui s'accroissent de temps en temps ou s'améliorent considérablement, lypémanie et hypocondrie légères. (L'année passée, le malade a été atteint d'une attaque apoplectiforme, suivie d'une hémiparésie droite passagère.)

La pression du sang, d'après Gaertner, 220 mm. Hg, 90 pulsations par minute. L'urine contient 0,65 pour 100 de sucre, un peu d'albumine, traces d'urobiline et d'indican. La ponction lombaire a été faite par le docteur Jedlicka.

La tension du liquide rachidien était très augmentée. Nous avons obtenu plus de 30 cm³ de liquide tout à fait clair, d'un aspect normal et sans sédiment. Sa

pesanteur spécifique mesurait 1,0074. Le résultat de l'analyse chimique, faite par le professeur Formánek, a relevé une quantité insignifiante d'albumine, *traces de sucre indéterminables*, pas d'acétone, pas d'urobiline. Le résultat de ces recherches est très intéressant, vu quelques communications concernant l'*augmentation de la quantité de sucre* dans le liquide céphalo-rachidien dans le diabète sucré.

La prochaine séance aura lieu le *jeudi 11 mai*, à 9 heures et demie du matin. Elle coïncidera avec la visite des médecins anglais à Paris. Des invitations personnelles ont été adressées aux neurologistes anglais pour les prier d'assister à cette séance et prendre part ensuite au déjeuner qui leur sera offert par les membres de la Société, à midi, Pavillon de l'Élysée, carré Marigny.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

te
e,
es
en-
ete

in.
ons
ter
les